Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. W. W a c h s m u t h

Das prä- und postoperative Verhalten der Serumcholinesterase bei Eingriffen in Vollhibernation

(Der Einfluß der Winterschlafnarkose auf das postaggressorische Syndrom)

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Albrecht Wilhelm

aus

Braunau an der Steine

Würzburg 1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543524_0083

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. W. W a c h s m u t h

Das prä- und postoperative Verhalten der Serumcholinesterase bei Eingriffen in Vollhibernation

(Der Einfluß der Winterschlafnarkose auf das postaggressorische Syndrom)

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Albrecht Wilhelm

aus

Braunau an der Steine

Würzburg 1955

Referent: Privatdozent Dr.F.Holle
Korreferent: Professor Dr.W. Wachsmuth

Tag der mündl. Prüfung:
21.Nov. 1955

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Einleitung.

I. Die Cholinesterase.

1914 wurde erstmals von DALE die Vermutung ausgesprochen, daß im Blut ein hydrolysierend wirkendes Enzym vorhanden sein müsse, welches für die flüchtige Wirkung von Acetylcholin verantwortlich zu machen sei. Bereits wenige Jahre später konnte diese Ansicht von LOEWI und NAVRATIL bestätigt werden. PLATTNER beobachtete eine sehr schnelle Inaktivierung von Acetylcholin (ACH) im Blut und konnte zusammen mit GALEHR durch Ausfällen der Eiweißkörper die Hydrolyse schlagartig unterbinden. Es war deshalb naheliegend, in den gefällten Eiweißkörpern den Träger des wirksamen Prinzips zu sehen. Da die beiden Autoren jedoch auch mit Tierkohle eine nahezu vollständige Spaltung des Acetylcholins erzielen konnten, deuteten sie die Zerstörung des Vagusstoffes als Oberflächenkatalysenwirkung in einem heterogenen kolloidalen System. Von dieser Anschauung ist man aber in letzter Zeit wieder abgekommen, da sich eindeutig zeigen ließ, daß bei dem Abbau des Vagusstoffes, der mit ACH identisch ist (PLATTNER), ein Ferment eine maßgebende Rolle spielt. So konnten beispielsweise STEDMAN, STEDMAN und EASSON 1932 aus Pferdeserum ein ACH-spaltendes Ferment gewinnen, welches man für ACH wie auch für andere Cholinester als spezifisch ansah.

Dieses Ferment ist als Cholinesterase (CHE), ursprünglich Cholin Esterase, schlechthin bekannt. Seit den grundlegenden Untersuchungen ist es Gegenstand zahlloser Arbeiten gewesen.

Hinsichtlich der cholinesterspaltenden Wirkung handelt es sich nun nicht um eine, sondern mindestens 2 Substanzen, genauer gesagt um 2 Varianten der CHE. Bereits GALEHR und PLATTNER und nach ihnen v.VEREBÉLY machten nämlich die Beobachtung, daß die ACH-abbauende Fähigkeit des Vollblutes und gewaschener sowie hämolysierter Erythrozyten weit größer als die des Serums ist. Zu der gleichen Feststellung gelangten auch AMMON und VOSS bei der Untersuchung von Menschen-, Rinder- und Kaninchenblut. Gerade umgekehrte Verhältnisse fanden sie aber bei Pferden und Hunden.

Es zeigte sich nun schon recht bald, daß die verschiedenenorts aufgefundenen CHEn bezüglich ihrer Spezifität ein unterschiedliches Verhalten besitzen. Weiterhin gelang beim Pferd die Trennung einer ACH-hydrolysierenden Serumesterase von einer Erythrozytenesterase. Eine chemisch

begründete Verschiedenheit beider Fermenttypen konnte bewiesen werden (AUGUSTINSSON).

Die vor allem auf diesen Befunden basierende Einteilung in eine "spezifische" oder "echte" CHE (Erythrozytenesterase) und eine "nicht-spezifische" oder "Pseudo"-CHE (Serumesterase) wurde aber bald wieder verlassen. Wir wissen nämlich heute, daß zwischen Fermentaktivität und Substratkonzentration bestimmte Zusammenhänge bestehen; ferner, daß es einen bestimmten Esterasetyp gibt, der eine stärkere Affinität zu seinem physiologischen Substrat, nämlich dem ACH besitzt. AUGUSTINSSON und NACHMANSON schlugen deshalb anstelle der bisherigen die neue Bezeichnung Acetylcholinesterase (ACHE) und Serumcholinesterase (SCHE) vor. Beim ersten Typ, der die besagte größere Affinität zu ACH aufweist, handelt es sich um die im Nerven- und Muskelgewebe sowie in den Erythrozyten vorkommende Esterase. Der zweite wird vorwiegend im Blutserum, Pankreas sowie in der Leber angetroffen; dieser vermag außer ACH auch noch andere Cholinester zu spalten. Er unterscheidet sich außerdem von der ACHE im Ansteigen der Aktivitätskurve mit zunehmender Länge der Alkylgruppe. Das physiologische Substrat der SCHE ist noch unbekannt. Auch kann heute noch nicht gesagt werden, welche Funktionen dieses Ferment zu erfüllen hat. Bei der ACHE sind wir jedoch über diese Fragen hinreichend informiert.

Die Frage nach der Weiterleitung nervöser Impulse konnte von den Physiologen bis heute noch nicht eindeutig geklärt werden. Nach der "elektrischen" Hypothese soll die Muskelkontraktion die Folge eines sogenannten Endplattenpotentials sein, welches durch motorischen Nervenreiz entsteht. Die "chemische" Hypothese hingegen sieht in dem ACH, welches bei Nervenreizung in und an der Endplatte entsteht, den wesentlichen Impulsvermittler. Wahrscheinlich haben aber beide Hypothesen ihre Berechtigung: Das ACH greift wohl vermutlich bahnend oder abschwächend bzw. blockierend (in hoher Dosierung) in den Mechanismus der Erregungsübertragung ein. Um nun das Erfolgsorgan für die einzelnen nervösen Impulse zugänglich zu machen, ist der Abbau des jeweils bei einer Erregung entstehenden ACH während der Refraktärperiode eine unerläßliche Voraussetzung. Neben dieser Endplattenfunktion ist das ACH (Organganglien, parasympathische und präganglionäre Fasern) zusammen mit dem Sympathin (sympathische Ganglien, postganglionäre marklose Fasern) maßgeblich an der Aufrechterhaltung des für die höher organisierten Lebewesen so wichtigen vegetativen Dauertonus beteiligt. (Zit.n. GROSSE-BROCKHOFF).

Die ACHE stellt nun das Wirkungsprinzip dar, welches ACH durch Hydrolyse in seine beiden Bestandteile Cholin und Essigsäure zerlegt. Da be-

Einleitung.

I. Die Cholinesterase.

1914 wurde erstmals von DALE die Vermutung ausgesprochen, daß im Blut ein hydrolysierend wirkendes Enzym vorhanden sein müsse, welches für die flüchtige Wirkung von Acetylcholin verantwortlich zu machen sei. Bereits wenige Jahre später konnte diese Ansicht von LOEWI und NAVRATIL bestätigt werden. PLATTNER beobachtete eine sehr schnelle Inaktivierung von Acetylcholin (ACH) im Blut und konnte zusammen mit GALEHR durch Ausfällen der Eiweißkörper die Hydrolyse schlagartig unterbinden. Es war deshalb naheliegend, in den gefällten Eiweißkörpern den Träger des wirksamen Prinzips zu sehen. Da die beiden Autoren jedoch auch mit Tierkohle eine nahezu vollständige Spaltung des Acetylcholins erzielen konnten, deuteten sie die Zerstörung des Vagusstoffes als Oberflächenkatalysenwirkung in einem heterogenen kolloidalen System. Von dieser Anschauung ist man aber in letzter Zeit wieder abgekommen, da sich eindeutig zeigen ließ, daß bei dem Abbau des Vagusstoffes, der mit ACH identisch ist (PLATTNER), ein Ferment eine maßgebende Rolle spielt. So konnten beispielsweise STEDMAN, STEDMAN und EASSON 1932 aus Pferdeserum ein ACH-spaltendes Ferment gewinnen, welches man für ACH wie auch für andere Cholinester als spezifisch ansah.

Dieses Ferment ist als Cholinesterase (CHE), ursprünglich Cholin Esterase, schlechthin bekannt. Seit den grundlegenden Untersuchungen ist es Gegenstand zahlloser Arbeiten gewesen.

Hinsichtlich der cholinesterspaltenden Wirkung handelt es sich nun nicht um eine, sondern mindestens 2 Substanzen, genauer gesagt um 2 Varianten der CHE. Bereits GALEHR und PLATTNER und nach ihnen v.VEREBÉLY machten nämlich die Beobachtung, daß die ACH-abbauende Fähigkeit des Vollblutes und gewaschener sowie hämolysierter Erythrozyten weit größer als die des Serums ist. Zu der gleichen Feststellung gelangten auch AMMON und VOSS bei der Untersuchung von Menschen-, Rinder- und Kaninchenblut. Gerade umgekehrte Verhältnisse fanden sie aber bei Pferden und Hunden.

Es zeigte sich nun schon recht bald, daß die verschiedenenorts aufgefundenen CHEn bezüglich ihrer Spezifität ein unterschiedliches Verhalten besitzen. Weiterhin gelang beim Pferd die Trennung einer ACH-hydrolysierenden Serumesterase von einer Erythrozytenesterase. Eine chemisch

begründete Verschiedenheit beider Fermenttypen konnte bewiesen werden (AUGUSTINSSON).

Die vor allem auf diesen Befunden basierende Einteilung in eine "spezifische" oder "echte" CHE (Erythrozytenesterase) und eine "nicht-spezifische" oder "Pseudo"-CHE (Serumesterase) wurde aber bald wieder verlassen. Wir wissen nämlich heute, daß zwischen Fermentaktivität und Substratkonzentration bestimmte Zusammenhänge bestehen; ferner, daß es einen bestimmten Esterasetyp gibt, der eine stärkere Affinität zu seinem physiologischen Substrat, nämlich dem ACH besitzt. AUGUSTINSSON und NACHMANSON schlugen deshalb anstelle der bisherigen die neue Bezeichnung Acetylcholinesterase (ACHE) und Serumcholinesterase (SCHE) vor. Beim ersten Typ, der die besagte größere Affinität zu ACH aufweist, handelt es sich um die im Nerven- und Muskelgewebe sowie in den Erythrozyten vorkommende Esterase. Der zweite wird vorwiegend im Blutserum, Pankreas sowie in der Leber angetroffen; dieser vermag außer ACH auch noch andere Cholinester zu spalten. Er unterscheidet sich außerdem von der ACHE im Ansteigen der Aktivitätskurve mit zunehmender Länge der Alkylgruppe. Das physiologische Substrat der SCHE ist noch unbekannt. Auch kann heute noch nicht gesagt werden, welche Funktionen dieses Ferment zu erfüllen hat. Bei der ACHE sind wir jedoch über diese Fragen hinreichend informiert.

Die Frage nach der Weiterleitung nervöser Impulse konnte von den Physiologen bis heute noch nicht eindeutig geklärt werden. Nach der "elektrischen" Hypothese soll die Muskelkontraktion die Folge eines sogenannten Endplattenpotentials sein, welches durch motorischen Nervenreiz entsteht. Die "chemische" Hypothese hingegen sieht in dem ACH, welches bei Nervenreizung in und an der Endplatte entsteht, den wesentlichen Impulsvermittler. Wahrscheinlich haben aber beide Hypothesen ihre Berechtigung: Das ACH greift wohl vermutlich bahnend oder abschwächend bzw. blockierend (in hoher Dosierung) in den Mechanismus der Erregungsübertragung ein. Um nun das Erfolgsorgan für die einzelnen nervösen Impulse zugänglich zu machen, ist der Abbau des jeweils bei einer Erregung entstehenden ACH während der Refraktärperiode eine unerläßliche Voraussetzung. Neben dieser Endplattenfunktion ist das ACH (Organganglien, parasympathische und präganglionäre Fasern) zusammen mit dem Sympathin (sympathische Ganglien, postganglionäre marklose Fasern) maßgeblich an der Aufrechterhaltung des für die höher organisierten Lebewesen so wichtigen vegetativen Dauertonus beteiligt. (Zit.n. GROSSE-BROCKHOFF).

Die ACHE stellt nun das Wirkungsprinzip dar, welches ACH durch Hydrolyse in seine beiden Bestandteile Cholin und Essigsäure zerlegt. Da be-

reits in wässeriger, schwach alkalischer Lösung ACH allmählich in seine Bestandteile zerfällt, handelt es sich hierbei strenggenommen um eine fermentative Beschleunigung des Prozesses. Die formelmäßige Erfassung dieses Vorganges lautet:

$$CH_2.O.C.CH_3 \qquad\qquad CH_2.OH$$
$$CH_2.N.(CH_3)_3.OH + H_2O = CH_2.N.(CH_3).OH + CH_3.COOH .$$

Das hierbei entstehende Cholin weist nach GAL gegenüber der Ausgangssubstanz eine hunderttausendfach schwächere Wirkung auf.

Dieser Reaktionsablauf vollzieht sich in gleicher Weise auch bei Einwirkung der SCHE. Hierauf beruht die flüchtige Wirkung des injizierten ACH (siehe DALE) wie auch die Tatsache, daß ACH nach AMMON weder im Serum noch im Plasma nachweisbar ist.

Neben der hydrolysierenden Wirkung wird der ACHE auch eine bedeutende Rolle bei dem Wiederaufbau des Vagusstoffes beigemessen. NACHMANSON (zit.n. HAURÖWITZ) schreibt diese Wirkung jedoch einer Cholinacetylase zu, wobei ATP als Energielieferant dienen soll.

Aus dem funktionellen Zusammenhang der cholinergischen Überträgersubstanz mit der Impulsfortpflanzung erhellt die große Bedeutung der CHE für den ACH —Stoffwechsel. In ihm auftretende Störungen führen zu entsprechenden Veränderungen der normalen Funktionen sowie deren Korrelationen und zeichnen sich im Gesamtbild dieser Esterasen ab. Das genaue Studium dieser Beziehungen vermag deshalb zur Klärung vieler biologischer und pathophysiologischer Vorgänge beizutragen (STRÄHLER und MEYER).

Auf Grund zahlreicher Arbeiten kann heute das beinahe ubiquitäre Vorkommen der CHEn in den verschiedensten Geweben und Gewebsflüssigkeiten des menschlichen und tierischen Organismus sowie das Fehlen in den entsprechenden Exkreten und im Pflanzenreich als gesichert gelten (5,6, 15,30,34,35,46 u.a.m.). Unterschiede in qualitativer Hinsicht konnten bei den verschiedenen Tierarten nicht festgestellt werden. Die einzelnen Fermentkonzentrationen sind jedoch unterschiedlich hoch, selbst in den verschiedenen Organen bei Mensch und Tier.

Es ist nun bemerkenswert, daß die ACHE, die im gesamten nervösen Gewebe der Vertebraten und Avertebraten vorkommt, beispielsweise in der grauen Substanz, in den Synapsen und motorischen Endplatten in relativ hoher Menge vorhanden ist; ferner, daß nach funktionellem Ausfall der Nerven der Esterasegehalt im entsprechenden Muskel absinkt. Hieraus läßt sich schließen, daß hohe ACHE-Konzentrationen gewöhnlich mit ebensolchen des ACH verbunden sind. Im Blut ist die ACHE in den Erythrozyten bzw. deren Zellmembran lokalisiert. In geringer Menge kommt sie auch im menschlichen Plasma vor.

Der Hauptanteil der ACH-spaltenden Wirkung des menschlichen Plasmas

bzw. Serums kommt aber der SCHE zu, die auch in Leber und Pankreas vorherrschend ist. Dieses Ferment, dem ein Großteil der Literatur gewidmet ist, steht heute im Mittelpunkt des klinischen Interesses.

Da die SCHE an die Albuminfraktion gebunden ist, konnten GLICK und STEDMAN durch fraktioniertes Ausfällen mit Ammoniumsulfat dieses Enzym rein darstellen. Eine weitere Möglichkeit, die SCHE von der ACHE zu trennen, ergibt sich durch Verwendung hoher ACH-Konzentrationen. ACHE geht nämlich hierbei mit dem Substrat eine innige Verbindung ein, die eine Abgabe von Säure und Alkohol unmöglich macht. Die SCHE hingegen erfährt keine Hemmung. MAIER und SCHÄFER wiesen anhand ihrer Versuche auf die Wichtigkeit der Substratkonzentration für die Wirksamkeit der Erythrozytenesterase hin.

Seit den ersten Versuchen, die CHEn gegenüber anderen Esterasen, speziell Lipasen, abzugrenzen, konnten zahlreiche Stoffe ermittelt werden, die eine mehr oder minder große Veränderung der Fermentaktivität zur Folge haben. (AMMON und VOSS: Physostigmin; AMMON: Physostigmin, Muscarin, Suprarenin, Strychnin, Atropinsulfat, Chininchlorid, Pilocarpin, Histamin und Atoxyl; AMMON und DIRSCHERL: Zusammenfassung; HEIM: Histamin; HOLLE: Adrenalin, Ephetonin, Ca, Prostigmin und Eserin; LOEWI und NAVRATIL: Physostigmin; RAHMER: Curare; SOBOTKA und ANTOPOL: Gallensäuren; STRÖDER: Biogene Amine, Sulfonamide, Penicillin; u.a.m.). So rufen beispielsweise Curare, Strychnin, Adrenalin, Calcium- und Magnesiumionen usw. eine Steigerung der SCHE-Aktivität hervor, während Eserin und Prostigmin (Anticholinesterasemittel) einen plötzlichen Hemmungseffekt auslösen. Erwähnenswert ist außerdem noch die hemmende Wirkung von Barbituraten, Lokalanästhetika, Sulfonamiden, Paraaminobenzoesäure, Thiamin und Histamin. Penicillin verhält sich in vivo wahrscheinlich indifferent. Über die Wirksamkeit von Kalium- und Natriumionen ist man sich noch nicht einig.

Als Hauptentstehungsort der SCHE werden heute Leber und RES angesehen. Diese Auffassung stützt sich vor allem auf das den Veränderungen der Albuminfraktion konform gehende Verhalten der SCHE-Aktivität (15,27,32). Die Möglichkeit einer zentralnervösen Regulierung der Fermentaktivität wurde erstmals von STRÖDER ausgesprochen, da er nach Encephalographien eine 2 Stunden nach dem Eingriff anhaltende Intensitätssteigerung des Fermentes beobachten konnte.

Untersuchungen mittels der elektrotitrimetrischen Methode von GLICK ergaben für die SCHE ein P_h-Optimum von 8,o - 8,5. Die Dissoziationskonstante der SCHE-ACH-Verbindung liegt bei o,oo11. Eine vollständige Zerstörung des Fermentes erfolgt bei P_h-Werten von 2,o und 11,o. Als Temperaturoptimum werden 37-4o°C angegeben. Steigert man die Temperatur, dann

tritt bei 56°C ein deutliches Nachlassen der Wirksamkeit und bei 7o°C eine vollständige Zerstörung des Fermentes ein. Ein reversibles Ansteigen der Fermentaktivität wird durch sichtbares Licht hervorgerufen.

Untersuchungen beim Gesunden zeigen immer wieder, daß sich die Fermentaktivität bei den einzelnen Menschen in weiten Grenzen bewegt (HEIM). Als normaler Bereich wurde von TEUFEL eine Fermentaktivität von 85-155 cmm CO_2/h.o,o25 ccm Serum angegeben. Die Durchschnittswerte liegen allgemein um 4,o ccm CO_2/h.ccm Serum (6,56). Die von TEUFEL angegebene obere Grenze liegt aber sicherlich, zumindest für den Erwachsenen, zu hoch. Wir nehmen deshalb heute mit AMMON Werte von 9o-125 cmm CO_2 als normal an. Relativ konstant über längere Zeit verhält sich hingegen die Gesamtaktivität beim Einzelindividuum. Die geringen Tagesschwankungen liegen durchaus noch im Bereich der Fehlergrenze (6,11,22,49,53). Die wöchentliche Schwankung wird von HEIM mit ±5% (Mittelwert) angegeben. In diesem Zusammenhang ist es wichtig zu wissen, daß Rauchen die SCHE-Aktivität senkt, während nach Abstinenz diese wieder ansteigt (STREHLER und MEYER). Eine Abhängigkeit der SCHE-Aktivität vom Alter scheint insofern zu bestehen, als im Kindesalter (Sympathikotonie) relativ hohe Werte gefunden werden konnten, die dann bis zum Eintritt der Reife abnehmen und von da an gleich bleiben (HEIM). Nebenbei sei bemerkt, daß GAL die Vagotonie als eine CHE-Mangelkrankheit auffaßt. Beziehungen der SCHE zum Blutdruck, wie sie von ZINNITZ angegeben wurden, konnten von anderen Autoren nicht gefunden werden (11,28,4o,45,52,56); das gleiche gilt für Pulsschwankungen. Ob die Gravidität irgendwie das Fermentverhalten beeinflußt, kann heute noch nicht entschieden werden (AMMON und VOSS).

Aus den Untersuchungen über das Verhalten der Serumcholinesterase bei Krankheitszuständen und nach bestimmten Traumen geht hervor, daß Abweichungen der Fermentaktivität nach oben wie nach unten mit ziemlicher Sicherheit auf ein Entgleisen der normalen Lebensfunktionen schließen lassen. Da es sich bei dem Problem der SCHE-Wirkung aber um ein komplexes Geschehen handelt (26), können aus dem Fermentaktivitätswert allein höchstens allgemeine Schlußfolgerungen gezogen werden. Im engen Zusammenhang mit der Beurteilung des gesamten klinischen Bildes vermag die Auswertung der SCHE-Aktivität jedoch entscheidend zur Klärung vieler Fragen auf diagnostischem, therapeutischem und prognostischem Gebiet beizutragen. Ganz allgemein muß noch bemerkt werden, daß der Wert einer einmaligen Fermentbestimmung durch die große individuelle Schwankungsbreite gemindert wird. Geeigneter erscheint deshalb die Auswertung einer Einzelkurve, wie sie sich aus der laufenden Untersuchung ergibt (27,55).

Bei Thyreotoxikosen und Basedowerkrankungen finden sich infolge des allgemein gesteigerten Zellstoffwechsels erhöhte SCHE-Werte (7,16,56).

Normale und erhöhte Werte fanden STREHLER und MEYER. Nach GITMAN und Mitarbeitern gehen die erhöhten Werte nach entsprechender antithyreotoxischer Behandlung wieder zur Norm zurück. Die SCHE-Bestimmung liefert daher neben der des Grundumsatzes (GU) wertvolle Aufschlüsse hinsichtlich des Operationstermins. Eine deutliche Beziehung zwischen SCHE und GU scheint nicht zu bestehen (7,45,52). Eine deutlich erhöhte SCHE-Aktivität weisen auch Patienten mit einem Ulcus ventriculi und duodeni auf (27,45,52). Diese Intensitätssteigerung wird ohne weiteres verständlich, wenn wir uns der von v.BERGMANN gegebenen Theorie der Ulcusgenese erinnern. Bei blutenden Ulcera sind jedoch niedrige Werte zu erwarten, da Blutverluste eine Herabsetzung der Fermentspaltungsfähigkeit zur Folge haben (v.VEREBÉLY).

Auffallend ist die Tatsache, daß sich bei malignen epithelialen Tumoren des Magendarmkanals im Anfangsstadium an der oberen Grenze der Norm liegende bis leicht erhöhte Aktivitätswerte finden (27,4o). Solange solche Werte bestehen, scheint ein operativer Eingriff erfolgversprechend zu sein.

Erhöhte Werte fanden sich außerdem noch bei akuten, serösen flächenhaften Entzündungen (HOLLE, BRENTRUP) und in der initialen Phase des anaphylaktischen Geschehens (HEIM). Im weiteren Verlauf des letzteren kommt es aber zu einer deutlichen Esterasehemmung, worin möglicherweise eine Histaminwirkung zu erblicken ist (HEIM).

Im Gegensatz zur Überfunktion der Schilddrüse geht die Hypofunktion mit erniedrigten SCHE-Werten einher (WERLE und STÜTTGEN).

Nach Schädeltraumen mit Commotio kommt es zu einem Esterasesturz (STRADONE). Der Wiederanstieg des Fermentes geht der Besserung des Allgemeinbefindens parallel. Ein Absinken der SCHE-Aktivität konnte weiterhin beobachtet werden -

- nach Verbrennungen (HEIM),
- beim anaphylaktischen Schock (HEIM),
- beim posttraumatischen Schock (zit.n. HEIM),
- bei bestimmten allergiebedingten Hautkrankheiten (HEIM und RUETE),
- bei fortgeschrittener Tbc (VALQUIST, zit.n. v.VEREBÉLY; STREHLER und MEYER dagegen fanden teils normale, teils erhöhte Werte),
- bei chronisch-abszedierenden, fistelnden Entzündungen mit Eiweißverlust (HOLLE, BRENTRUP),
- bei malignen Tumoren im Stadium der Kachexie (SCHMIDT, LEVINE und HOYT, Untersuchungen an der hiesigen Klinik),
- bei den verschiedensten Schäden und Erkrankungen der Leber (VORHAUS u.M., STEDMAN, STREHLER und MEYER).

Mit zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes bzw. bei chronischem Siechtum sinken die SCHE-Werte weiterhin ab, und es kommt zur Aus-

bildung einer Erschöpfungskurve. Diese ist als Ausdruck einer schweren Eiweißstoffwechselstörung, als deren Folge es letztlich zu einer Hypalbuminämie kommt, aufzufassen, da die Albumine nach der heute herrschenden Auffassung die kolloidalen Träger der aktiven Wirkgruppen des Fermentes sind. Als Ursache dieser Störung findet sich fast ausnahmslos eine mehr oder minder schwere Insuffizienz der Leber, der Hauptproduktionsstätte der SCHE (HOLLE, STREHLER und MEYER). Die genauen Zusammenhänge dieses Geschehens sind freilich bis heute noch nicht geklärt (LEVINE und HOYT).

Da sich das Ausmaß der Leberparenchymschädigung genau im Verhalten der SCHE-Aktivität widerspiegelt, stellt diese Fermentbestimmung eine ausgezeichnete Leberfunktionsprobe dar (VORHAUS, SCUDAMORE und KARK), die nach Meinung der Autoren den anderen Funktionsproben überlegen ist.

Da nach radikaler Entfernung eines Malignoms der vorher abgesunkene SCHE-Spiegel wieder ansteigt (SCHMIDT), kann die laufende Fermentbestimmung einen entsprechenden Operationserfolg wahrscheinlich machen oder nicht. Eine direkte Beziehung zwischen SCHE und Blutkörperchensenkung besteht nach SCHMIDT nicht.

HOLLE untersuchte das Fermentverhalten nach unspezifischen Aggressionen (Röntgenbestrahlung und experim. Entzündung) und fand stets gleichartige Bewegungen der SCHE-Aktivität. Nach (nicht veröffentlichter) Ansicht des Autors besteht nun eine Parallelität zwischen den einzelnen SCHE-Schwankungen und den verschiedenen Phasen des Adaptationssyndroms von SELYE. Demnach entsprechen initiale SCHE-Steigerung mit sofortiger Hemmungsphase der "Alarmreaktion", allmähliches Wiederansteigen der Fermentaktivität der "Resistenzphase" und erneutes Absinken der SCHE-Aktivität der "Erschöpfungsphase".

Auf Grund dieser Anschauung besitzen wir in der Bestimmung der SCHE eine wertvolle Methode, mit deren Hilfe das ungefähre Ausmaß des postoperativen Adaptationssyndroms erfaßt werden kann. Die Fermentbestimmung ermöglicht es weiterhin zu entscheiden, ob ein operativer Eingriff zumutbar ist oder nicht (bei Gesamtwerten unter 2,5 ccm CO_2/h.ccm Serum - Methode nach AMMON - sollen selbst kleine Eingriffe nicht mehr ausgeführt werden). Die SCHE-Bestimmung kann deshalb in der Chirurgie im Zusammenhang mit den übrigen klinischen Untersuchungsmethoden von großer Bedeutung sein für Operationsindikation und Prognose, Gestaltung der präoperativen Behandlung, Wahl der Narkoseform, postoperativen Verlauf und Lenkung der weiteren Therapie und damit letzten Endes für den Operationserfolg (HOLLE, STAHM und TEUFEL).

Die postoperativ auftretenden Veränderungen der SCHE-Aktivität können als Ausdruck der Schwere der sogenannten "postaggressorischen Krankheit" aufgefaßt werden. Mit dem Katabolismus parallel geht ein Esterase-

sturz einher, während das Wiederingangkommen der anabolischen Vorgänge durch ein Wiederansteigen der Fermentaktivität angezeigt wird. Untersuchungen an der hiesigen Klinik zeigten regelmäßig einen postoperativen Abfall des SCHE-Spiegels, wobei das "Ausgangswertgesetz" von WILDER erneut seine Bestätigung fand. Das Minimum bei den einzelnen SCHE-Kurven lag zwischen 3. und 14. Tag post operationem. Die Erholung trat bei hohen Ausgangswerten relativ bald, bei niedrigen dagegen oft erst sehr spät (nach 6 Wochen u.m.) ein. Hohe Esterasewerte erwiesen sich im Gegensatz zu mittleren (nach AMMON zwischen 9o und 125) prognostisch als besonders ungünstig. Hohe Werte lassen auf sehr labile Verhältnisse schließen und zeigen damit die bei diesen Patienten bestehende Gefahr eines postoperativ auftretenden vegetativ-hormonellen Versagens infolge überschießender Verteidigungsreaktionen rechtzeitig an. Das Ulcus ventriculi, die thyreotoxische Struma und der Basedow weisen an sich schon eine vegetative Dysregulation auf. Bei der operativen Behandlung dieser Krankheitszustände mußte daher bis zum Beginn der Potenzierungsära die Gefahr eines vegetativen Zusammenbruches in Kauf genommen werden. Ebenso wie die oben beschriebenen zu hohen Werte waren aber auch Fälle mit niedrigen Esterasewerten prognostisch ungünstig. Bei geringer Reaktionsmöglichkeit besteht hier nämlich die große Gefahr der Überforderung und damit auch die des vegetativen Versagens (27).

Für das Ausmaß der Adaptationsvorgänge zeigte sich die Größe des Eingriffes nur von relativer, das Verhältnis von Energievorrat und Leistungsfähigkeit zum Umfang der dissimilatorischen Vorgänge jedoch von ausschlaggebender Bedeutung (27).

Blut- und Plasmainfusionen während der Narkose hatten keinen Einfluß auf die SCHE-Aktivität. Die etwa 2o Min. anhaltende SCHE-aktivierende Wirkung von Curare (RAHMER) ist für unsere Untersuchungen nicht von Bedeutung.

II. Fragestellung.

In Fortführung der vor einigen Jahren an unserer Klinik begonnenen regelmäßigen Beobachtungen der SCHE-Aktivität während der Adaptationsvorgänge nach Operationen wurde die Aufgabe gestellt, das prä- und postoperative Verhalten dieses Fermentes bei Eingriffen in Vollhibernation zu untersuchen. Da die einzelnen Stadien des Adaptationssyndroms von SELYE mit typischen Schwankungen der SCHE-Aktivität einhergehen, kann somit auch die Frage nach dem Einfluß der Winterschlafnarkose (Vollhibernation) auf das postaggressorische Syndrom beantwortet werden. Im Rahmen der Themastellung ergeben sich folgende wichtige Einzelfragen:

1. Gelten die in den bisherigen Arbeiten an unserer Klinik gefunde-

nen Gesetzmäßigkeiten des SCHE-Kurvenverlaufes auch für Eingriffe in Vollhibernation?

2. Unterliegt die SCHE-Aktivität irgendwelchen Einflüssen der Vollhibernation?

3. Kann auch anhand des SCHE-Kurvenverlaufes die Vollhibernation als intensivste Form der Therapie des postaggressorischen Adaptationssyndroms angesehen werden?

4. Welche Indikationen lassen sich aus dem SCHE-Verhalten im Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf für die Vollhibernation ableiten?

Beobachtungen über das Verhalten der SCHE-Aktivität nach einem in Hibernation gesetzten "stress" liegen bisher unseres Wissens nur von JENTZER vor. Er konnte feststellen, daß die gesteigerte Wirksamkeit der Überträgerstoffe weitgehend unterbunden wird. Als Erklärung für den ausbleibenden postoperativen Esterasesturz bei hibernisierten Tieren wird eine Ausschaltung der Überproduktion an Acetylcholin angenommen.

Vor Beginn des experimentellen Teiles der Arbeit sei noch kurz einiges über die "potenzierte Narkose" gesagt.

III. Die potenzierte Narkose.

Das von LABORIT und HUGUENARD in seinen Grundlagen geschaffene Narkoseverfahren ist das Ergebnis einer Arbeitshypothese, die auf den Begriffen der CANNONschen Notfallreaktion, des REILLYschen Irritationssyndroms und der SELYEschen Adaptationsreaktion aufbaut.

Unterliegt ein Organismus einer Aggression, dann kommt es zu einer Reihe von neuro-endokrinen Abwehrvorgängen, welche die Aufrechterhaltung der Konstanz des inneren Milieus (CLAUDE BERNARD) zum Ziel haben. Voraussetzung hierfür ist ein gut funktionierendes neuro-vegetatives und hormonal-endokrines Relationssystem. Die für die Adaptation des Organismus notwendigen ergotropen Reaktionen bedingen Veränderungen der verschiedensten Organfunktionen, die sich im Verhalten von Blutdruck, Puls, Temperatur, Leukozytenzahl, SCHE-Aktivität usw. zu erkennen geben und zu gesteigertem Kata- und Anabolismus im Wechselspiel führen (zit.n. 64). Der Ausgang des Abwehrgeschehens hängt letzten Endes vom Energievorrat und der Leistungsfähigkeit des Organismus sowie vom Umfang der dissimilatorischen Vorgänge ab. Solange das Ausmaß dieser Vorgänge das aus Energievorrat und Leistungsfähigkeit gebildete Produkt nicht übersteigt, können die postaggressorischen Reaktionen spontan gedämpft werden ("harmonische Reaktionsschwankung" nach LABORIT); kann diese Bedingung nicht eingehalten werden, dann kommt es zu einem"dysharmonischen" Reaktionsverlauf und damit zu einer ernsten Bedrohung des Lebens, die schließlich zum letalen Ende führen kann. Dies ist vor allem dann der Fall, wenn ein verminder-

ter Energievorrat, eine funktionelle Leistungsschwäche oder eine überschießende Abwehr vorliegt.

Während man noch bis vor wenigen Jahren versuchte, die ungewissen Abwehrreaktionen eines insuffizienten Organismus in jeder Beziehung zu unterstützen, haben nun LABORIT und HUGUENARD erwogen, genau das Gegenteil hiervon zu tun. Da die Irritationsreflexe ausgebreiteten und polysynaptischen Bahnen folgen, wurde versucht, durch eine medikamentöse Blockade alle bekannten Mittlersubstanzen (Adrenalin, ACH und Histamin) zu hemmen. Dadurch wird eine periphere, zentrale und ganglionäre "Dekonnektion" erreicht. Hieraus ergeben sich nun bessere Anpassungsmöglichkeiten, wie sie ähnlich bei minder entwickelten Tierarten bestehen. Die belastenden Abwehrvorgänge können auf diese Weise dem Organismus zu einem großen Teil erspart werden.

Die neuartige Therapie der postaggressorischen Krankheit ist bei uns unter dem Sammelbegriff "potenzierte Narkose" bekannt. Sie führt durch Kombination einer Reihe von vegetativolytischen Medikamenten zu einer "kontrollierten Hemmung" des vegetativen Nervensystems (zit.n. 65) bzw. zu einem Zustand verlangsamten Lebens. Dieser weist weitgehende Analogien (s. 75) zum biologischen Winterschlaf vieler Nager, Insektenfresser usw. auf und wurde deshalb von LABORIT und HUGUENARD als "künstlicher Winterschlaf" bezeichnet. Als Ausdruck für den Hypometabolismus tritt hierbei eine Hypothermie auf. Es war deshalb naheliegend, durch zusätzliche Kälteanwendung die Stoffwechselherabsetzung noch weiter zu treiben. Der hierdurch erreichte Zustand wird als "Vollhibernation" oder "kontrollierte Hypothermie" bezeichnet, während man bei alleiniger Anwendung der lytischen Substanzen auch von "Teilhibernation" oder "potenzierter Narkose" schlechthin spricht.

Das "ideale Lyticum", mit dem allein sich eine ausreichende "Dekonnektion" erreichen ließe, steht noch aus. Wir sind deshalb gezwungen, mehrere lytische Substanzen, die wegen ihrer synergistischen und potenzierenden Eigenschaften nur schwach dosiert werden dürfen, kombiniert zu verwenden. LABORIT und HUGUENARD bezeichneten diese lytische Kombination als "cocktail lytique". Dieser reicht meist für sich allein aus, um die belastenden Reaktionen zu dämpfen.

In der lyt. Kombination kommen heute vorwiegend Phenothiacinderivate, Dolantin, Spartein- und Magnesiumsulfat, Novocamid, Hydergin usw. sowie in Ergänzung auch Curaremittel und Substanzen, die eine steuerbare Blutdrucksenkung ermöglichen (Afronad, Pendiomid usw.), zur Anwendung. Außerdem wären noch Medikamente zu nennen, die zwar nicht zu den Lytika gehören, aber für den Winterschlaf insofern eine wertvolle Ergänzung bilden, als sie wie Barbitursäurederivate die "Rindenschutzhemmung" verstär-

ken, das Vorherrschen des Vagus begünstigen (Neostigmin und Eserin) und zu einer anabolisierenden Therapie beitragen: Vitamine der B-Gruppe, Vitamin A, E und F, Heparin, androgene Hormone, Mineralkortikoide, Insulin, Cytochrom und somatotropes Hormon. - Indikation, Dosierung, Wirkung und Nebenerscheinungen dieser Stoffe sind hinreichend bekannt, ebenso die Grundregeln ihrer Anwendung. Es kann deshalb an dieser Stelle auf die einschlägige Literatur verwiesen werden: 62,63,65,66,67 usw.

Das neue Narkoseverfahren kommt in gradweise voneinander verschiedenen Stufen der Stabilisierung des vegetativen Nervensystems zur Anwendung. An der hiesigen Klinik wird etwa nach folgendem Schema vorgegangen:

1. Die erleichterte Narkose:

Sie besteht nach KOSS in einer p.o. oder i.m. Verabreichung von o,o5 Atosil und o,2 Luminal am Vorabend sowie einer Injektion von o,o5 Atosil und o,1 Dolantin 2-3 Stunden vor Operationsbeginn (in den meisten Fällen bedienen wir uns immer noch der üblichen Dromoran-Atropin-Prämedikation).

2. Teilhibernation:

Der Patient wird auf die Wachstation verlegt und erhält am
Vorabend: o,o5 Atosil + o,2 bis o,3 Luminal p.o. oder i.m.
Op.-Tag: 2 ccm Mischspritze (o,1o Dolantin + o,o5 Atosil + o,o5 Megaphen = 6 ccm Gemisch) i.m. Die restlichen 2 x 2 ccm Gemisch werden in Abständen von je 45 Min. ebenfalls i.m. verabreicht. Wegen der langen Latenzzeit bei i.m. Anwendung der Mischspritze warten wir nach der letzten Injektion noch 1 Stunde bis zur obligaten Intubation mit Succinyl (4o-5o mg) nach vorheriger Gabe von Pentothal (o,4-o,5). Erst nach der Intubation erhält der Patient Curare (12-24 mg, bei Bedarf mehr). Zur Inhalation wird ein O_2-N_2O-Gemisch bis zu einem Verhältnis von 2 : 1 angewendet.
Postoperativ: Für den Rest des Tages werden noch insgesamt 3/6 bis 6/6 Mischspritze i.m. gegeben, falls nötig auch noch am 1. und 2. Tag post op. Am 3. Tag ist dann jedoch ein Wechsel der lytischen Kombination notwendig (s.u.).
Von der i.m. Anwendung der Mischspritze, auf deren Vorzüge erstmals ALLUAUME aufmerksam gemacht hat, weichen wir nur bei besonderer Indikation ab (i.v. Verabreichung bei Schock, schweren Thyreotoxikosen usw).

3. Die Vollhibernation:

Die intensivste Form der neuro-vegetativen Stabilisierung wird durch zusätzliche Unterkühlung (Auflegen von Eisbeuteln auf gefäßreiche Bezirke) erreicht. Diese darf nur nach vorangehender Potenzierung angewendet werden, da sie sonst selbst eine schwere Aggression darstellt. Einleitend wird ebenso wie bei der Teilhibernation verfahren. Puls,

Blutdruck und Temperatur werden ebenfalls in Abständen von 15 Min. genau registriert. 1 Stunde nach Verabreichung von insgesamt 6/6 Mischspritze wird mit der Unterkühlung begonnen. Nach Erreichen von Temperaturen zwischen 35 und 35,5° wird eine Dauertropf-Infusion angelegt, intubiert (Endotrachealnarkose wie bei 2.) und mit der Operation begonnen. Postoperativ geben wir statt des bekannten Cocktails Nr. 1 (s. 65) in individueller Dosierung weiterhin Mischung M_1 i.m. Muß die Potenzierung über mehrere Tage fortgesetzt werden, dann gehen wir am 3. Tage post op. auf eine etwa dem Cocktail Nr. 2 der französischen Literatur entsprechende lyt. Kombination über. Sie hat folgende Zusammensetzung:

1ooo,o	phys. Kochsalz- und 5%ige Traubenzuckerlsg. aa
5o mg	Betaxin
5oo mg	Vitamin C
6,o	Magnesiumsulfat
o,2	Sparteinsulfat
3,o	Melcain

Am Tage darauf kann man wieder auf M_1 zurückgreifen.

Während des Winterschlafes erhält der Patient täglich 3oo bis 6oo ccm Plasma und 1ooo bis 15oo ccm Kochsalz-Traubenzucker-Lösung mit Vitaminen. Größere Flüssigkeitsmengen werden gewöhnlich nicht gegeben, um eine Überlastung des rechten Herzens zu vermeiden (65). Die Wiedererwärmung hat langsam vor sich zu gehen, wobei die neuro-vegetative Blockade beibehalten und der Anabolismus gefördert werden soll. Außerdem sind in dieser Periode größere Flüssigkeitsmengen, am besten in Form von Plasma oder Blut zuzuführen, da die aktive Blutmenge während des Winterschlafes vermindert ist. Heparin geben wir während der Wiedererwärmung nur, wenn Verdacht auf Emboliegefahr besteht. Durch entsprechendes Reduzieren der Lytika-Dosen kann dann der Patient aus der Teilhibernation ausgeschleust werden.

Auf die Überwachung des Patienten, zusätzliche Maßnahmen, klinische und biologische Veränderungen (über GU siehe w.u.) sowie Komplikationen während der Winterschlafperiode kann hier nicht eingegangen werden (siehe 62,63,65,66 usw.).

Die lyt. Kombination bewirkt einmal eine erleichterte Narkose, zum anderen gewährt sie einen wirksamen Schutz gegenüber Schock und posttraumatischen Komplikationen. Die potenzierende Wirkung der Lytika besteht aber nur scheinbar und zwar insofern, als diese Substanzen zu einer Anlähmung des vegetativen Nervensystems führen, weswegen zum Erzielen der gewünschten Narkosetiefe geringere Dosen der üblichen Narkotika erforderlich sind. In diesem Zusammenhang wurde von LABORIT und HUGUENARD (zit.n. 71) auch eine nicht unbeträchtliche GU-senkende Wirkung gewisser Lytika fest-

gestellt. Diese Wirkung könnte als weitere Erklärung für die erleichterte Narkose dienen. Ob die GU-Senkung aber in dem Maße den Neuroplegika zuzuschreiben ist, erscheint heute doch sehr zweifelhaft. Nach den Untersuchungen von IRMER dürften die Phenothiacinderivate nämlich keine selbständige stoffwechselhemmende Wirkung besitzen. In diesem Sinne sprechen auch die Untersuchungen von FILK und Mitarbeitern über die Wirkung des Megaphens. Auf Grund der Tierversuche von GEORGES und CAHN ist für die Herabsetzung der Verbrennungsvorgänge vielmehr die zusätzliche Unterkühlung verantwortlich zu machen. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß zusätzliche Hypothermie nicht nur GU-Senkung, sondern auch eine Hemmung der endokrinen Vorgänge ergibt und zwar in einem Maße, wie sie allein durch neuroplegische Substanzen nicht erzielt werden könnte. Auch JENTZER stellte bei seinen hibernisierten Tieren eine beträchtliche Stoffwechselsenkung fest. Als weiteren Grund für die potenzierende Wirkung darf man schließlich nach Ansicht von LABORIT die vermutliche Einwirkung der Phenothiacine auf die zentral-nervösen Funktionen annehmen. Diese Substanzen sollen nämlich an einem bestimmten Punkt des KH-Stoffwechsels zu einer reversiblen enzymatischen Hemmung führen.

Die Potenzierung der Narkose stellt aber nicht das Hauptziel des künstlichen "Winterschlafes" dar. LABORIT beabsichtigte vielmehr, mit diesem Verfahren eine neue Therapie der postaggressorischen Krankheit zu schaffen. Bei der Bekämpfung des Schocks kommt es nämlich im wesentlichen darauf an, das zwischen Gewebsstoffwechsel und Leistung eines insuffizienten Gefäßsystems bestehende Mißverhältnis zu beseitigen. Dieses Ziel kann z.T. bereits durch alleinige Neuroplegie erreicht werden. Als Erklärung hierfür nimmt man an, daß Ganglioplegika (Megaphen) und Antihistaminika (Atosil) das irritierte Gefäßsystem wieder in eine mittlere Tonuslage (Vasoplegie) bringen, wodurch bei Wiederauffüllen des Gefäßsystems (dem Grad der Vasoplegie entsprechend) eine ausreichende Durchblutung des Arteriolen-Kapillaren-Gebietes erreicht wird. Die ideale Schocktherapie bzw. Prophylaxe ergibt sich jedoch erst durch Kombination von Neuroplegie mit Hypothermie, da außer der vasoplegischen Wirkung der Lytika auch noch die Unterkühlung durch eine Reduzierung der Verbrennungsvorgänge zur Besserung der Gewebsanoxämie beiträgt (LABORIT). Die tierexperimentellen Ergebnisse von BENITTE bestätigen deutlich, daß die Vollhibernation am besten dazu geeignet ist, den Organismus gegen Schock zu schützen. Unter anderem konnte BENITTE auch nachweisen, daß schwere Entblutungszustände bei unterkühlten Tieren im Gegensatz zu den Vergleichsversuchen keine Haemokonzentration sowie ein wesentlich geringeres Absinken des venösen Sauerstoffgehaltes zur Folge haben. Auch die biologisch-histochemischen Untersuchungen von GEORGES und CAHN lassen klar erkennen, in welchem Aus-

maß das postaggressorische Syndrom dem Einfluß der kontrollierten Hypothermie unterliegt. Nach diesen Untersuchungen hört die hypophysäre Tätigkeit bei einer "kritischen Temperatur" von 27° auf bzw. findet keine Reaktion des Hypophysen-Nebennieren-Systems auf eine Aggression mehr statt. Eine starke Hemmung der katabolischen Hypophysen-Nebennieren-Reaktion konnte vorher bereits durch LABORIT und JENTZER festgestellt werden. Angesichts der überragenden Bedeutung des Hypophysen-NN-Systems im Rahmen des Abwehrgeschehens (SELYE) geht aus diesen Versuchen wohl am besten hervor, daß die Vollhibernation die intensivste Form der neuro-endokrinen Stabilisierung darstellt und folglich in der Bekämpfung und Verhütung des postaggressorischen Syndroms allen anderen Formen der potenzierten Narkose überlegen sein muß.

Die Indikationen des neuen Verfahrens, die anfangs rein chirurgischer Art waren, erstrecken sich in der einen oder anderen Form auf jede "Aggressionsfolge". Die intensivste Form, nämlich die Vollhibernation, bleibt auf jene Patienten beschränkt, deren Reaktionsvermögen durch die Intensität oder Dauer irgendeiner Belastung überfordert wird. Die Indikationsgebiete der verschiedenen Stufen der neuro-vegetativen Stabilisierung sind heute im einzelnen genau bekannt und bereits in zahlreichen Arbeiten besprochen worden (58,64,65,66,68,7o,75,76). Die im Hinblick auf unsere Untersuchungen wichtigen Indikationen des prophylaktischen oder präoperativen Winterschlafes sind nach ALLUAUME folgende:

1. Hyperthermie
2. Postoperative Anoxie

} absolute Indikationen

3. Schock
4. Patienten, deren Allgemeinzustand prekär ist.

Die Bedeutung des künstlichen Winterschlafes auf prophylaktischem Gebiet hängt wohl im wesentlichen davon ab, ob es gelingt, den individuellen Verlauf des postoperativen Reaktionsgeschehens prognostisch mit einiger Sicherheit zu beurteilen. Es ist demnach wichtig, das Ausmaß der präoperativ anzuwendenden Narkoseform einigermaßen exakt festlegen zu können. Dies ist aber nicht zuletzt von dem Umfang der zu erwartenden Adaptationsvorgänge abhängig. Der Schweregrad und Verlauf dieser Vorgänge kann in einzelnen Fällen wohl nach rein klinisch-empirisch gewonnenen Erkenntnissen prognostisch in etwa abgeschätzt werden; wissenschaftlich exakt ist ein solches Vorgehen jedoch nicht. Genauer und vor allem individueller dürfte nach HOLLE ein Verfahren sein, das sich der laufenden prä- und postoperativen Bestimmung des SCHE-Spiegels bedient. Die prognostischen Aussagemöglichkeiten basieren auf den präoperativen Werten, während der Verlauf der Abwehrreaktion aus dem postoperativen Fermentverhalten abgelesen werden kann. Auf den klinischen Befund und Verlauf kann freilich auch hierbei nicht ganz verzichtet werden.

Experimenteller Teil.[1)]

I. Untersuchungsmaterial und Arbeitsmethoden.

In der vorliegenden Arbeit wurde bei 15 vollhibernisierten Patienten das prä- und postoperative Verhalten der SCHE-Aktivität untersucht. Es handelte sich im einzelnen um folgende Hauptleiden: Basedow-Struma, (2mal) Struma nodosa mit deutlich erhöhtem GU, Oesophagusdivertikel, Schläfenlappenastrozytom, (2mal) Cardiacarcinom, ausgedehntes Magencarcinom, benigne Magenausgangsstenose, Ulcus ventriculi perforans, Gallenblasencarcinom, (2mal) Rectumcarcinom, Blasenpapillom. Außerdem wurde die SCHE bei einem Patienten mit einer schweren, offenen Hirnverletzung laufend bestimmt.

Zusätzlich stellten wir vergleichende Untersuchungen im Tierexperiment (Hund) an.

Versuch A: Trachealplastik in potenzierter Narkose.
Versuch B: Unterkühlung eines Hundes auf 25°.
Versuch C: Herz- und Kreislaufstillstand in Vollhibernation.

Das für unsere Untersuchungen notwendige Blut wurde beim Menschen stets aus einer unversehrten Vene (nicht aus der Infusionskanüle!), beim Hund durch Punktion der Femoralarterie gewonnen und sofort in den Kühlschrank (+4°C) gebracht. Nach Absitzenlassen konnte durch Dekantieren ein hämolysefreies Serum gewonnen werden. Vorsichtiges Zentrifugieren war nur selten notwendig. Die einzelnen Sera wurden in dicht verschlossenen Spitzgläsern (Gummistöpsel) im Kühlschrank bis zur Aufarbeitung aufbewahrt. Die Fermentbestimmungen konnten laufend durchgeführt werden. Eine Veränderung der Fermentaktivität infolge der Lagerung ist daher mit TEUFEL und anderen unwahrscheinlich. Nur in Ausnahmefällen wurde ein ein- bis höchstens 2 Wochen altes Serum untersucht.

Um vergleichende Aussagen bezüglich der SCHE-Kurven machen zu können, erfolgten die einzelnen Blutentnahmen zeitlich nach einem bestimmten Schema, das kurz wiedergegeben sei:

Blutentnahme: a. Vor Einleitung der Potenzierung = Ausgangswert,
b. kurz vor Operationsbeginn,
c. 6 Std. nach Operationsende,
d. an den Unterkühlungstagen täglich 2mal,

---

1) Für die mathemat. Ergebnisse der Arbeit gilt Rechenschiebergenauigkeit.

e. am 1.,2.,3.,5.,7.,14. und 21. Tag nach Beendigung der Unterkühlung (Entfernen der Eisbeutel).

Die zu den einzelnen Zeitpunkten abgenommenen Blutmengen wurden, mit dem Ausgangswert beginnend, mit den laufenden Zahlen (= Kennzahlen der Serumwerte) I,II,III,..... bezeichnet.

Trägt man die Esteraseaktivitätswerte der einzelnen Seren unter genauer Berücksichtigung der Blutentnahmezeiten in ein Koordinatensystem ein, dann erhält man die SCHE-Verlaufskurve. Die SCHE-Kurven der einzelnen Patienten und Tierversuche enthalten außerdem die wichtigsten Angaben bezüglich der Vollhibernation, einen annähernden Temperatur-Kurvenverlauf usw. Eine im Anhangsteil befindliche Modellkurve möge zur weiteren Orientierung dienen.

Die für die Kurvendiskussion notwendigen Größen wurden als $\overline{XY}$ bezeichnet und in % angegeben. Dabei seien X,Y zwei Meßpunkte, und die Prozentzahl z gebe den relativen Abfall bzw. Anstieg der Ordinaten X nach Y an in Bezug auf die Ordinate von X.

Bei der quantitativen Bestimmung der Aktivität von Cholinester-spaltenden Fermenten mißt man die Geschwindigkeit der Acetylcholin-Hydrolyse. Hierzu sind nun eine Reihe von Methoden und Modifikationen derselben entwickelt worden. Sie können in biologische und chemische Methoden eingeteilt werden. Der wesentliche Unterschied liegt darin, daß die Aktivitätsbestimmung bei den biologischen Methoden bei hoher Fermentkonzentration und geringer Substratmenge, bei den chemischen hingegen gerade bei umgekehrten Verhältnissen erfolgt.

A. B i o l o g i s c h e Methoden:

Die ACH-spaltende Wirkung des Enzyms wird am Muskelpräparat kymographisch verfolgt (Methoden: nach CHANG und CADDUM, zit.nach v.VEREBELY; -zit. nach STRÖDER).

B. C h e m i s c h e Methoden:

Diese liefern genauere Ergebnisse als die vorherigen Methoden. Man bestimmt hierbei gewöhnlich die durch Hydrolyse von ACH freiwerdende Essigsäure und zwar

I. a. titrimetrisch: Methoden nach 1. RENSHAW und BACON, 2. STEDMAN, STEDMAN und EASSON und 3. von BROWN und BUSH.

b. elektrotitrimetrisch: Methoden nach 1. RONA und AMMON, 2. GLICK und 3. MICHEL.

II. kolorimetrisch: Mikrobestimmung der SCHE-Aktivität nach METCALF.

III. gasanalytisch: Nach DICKENS kann man das infolge der Fermentwirkung entstehende Gas entweder volumetrisch oder manometrisch messen. Bei der volumetrischen Methode mißt man das Gasvolumen bei konstantem Druck, bei der manometrischen (Methoden nach AMMON und BARCROFT) hingegen den

Druckanstieg bei konstant gehaltenem Gasvolumen.

Für unsere Untersuchungen wurde die m a n o m e t r i s c h e M e t h o d e nach AMMON mit dem Warburg-Apparat verwendet, um die Ergebnisse mit denen früherer und noch laufender Arbeiten an der hiesigen Klinik einigermaßen exakt vergleichen zu können.

Prinzip der Methode:

Bringt man Ferment (Serum) und Substrat (ACH-Lösung) zusammen, dann entsteht durch die Hydrolyse des ACH Essigsäure, die aus einer CO_2-gesättigten Pufferlösung eine äquivalente Menge CO_2 freisetzt. Der Druck desselben wird bei konstantem Volumen gemessen. Das durch Anwendung der Gasgesetze errechnete Gasvolumen ist somit ein Maß der ACH-Hydrolyse und damit der Fermentaktivität.

Versuchsbeschreibung:

Vor Versuchsbeginn wird stets eine frische Ringerlösung (R_{30}) zubereitet. Sie setzt sich zusammen aus:

1oo ccm o,9% NaCl	2 ccm 1,76% $CaCl_2$
2 ccm 1,2% KCl	3o ccm 1,26% $NaHCO_3$.

Durchströmt man diese Lösung 2o Min. lang mit einem Gasgemisch von 5% CO_2 und 95% N_2, dann erhält man eine CO_2-gesättigte Ringerlösung, die nun zur Herstellung der beiden für die Reaktion notwendigen Lösungen verwendet wird. Es sind dies eine

o,5% ACH-Lsg (o,1 g ACH "Hoffmann la Roche" + 2o ccm R_{30}) und eine 5%ige Serumverdünnung (o,5 ccm Serum + 9,5 ccm R_{30}).

Nun werden in den Hauptteil der einzelnen NICOLAI-Tröge je 1,5 ccm der ACH-Lsg. (Substrat) und in den Anhangsteil je o,5 ccm der Serumverdünnung vorsichtig eingefüllt. Hiervon ausgenommen sind 3 Tröge, von denen 2 als Thermobarometer Verwendung finden. Sie werden in ihrem Hauptteil lediglich mit 2 ccm R_{30} beschickt und zeigen beim laufenden Versuch an, inwiefern die in bestimmten Zeitabständen gemessenen Gasdruckwerte infolge geringer Temperatur- und Luftdruckschwankungen einer Korrektur bedürfen. Mit dem 3. Trog, der im Hauptteil 1,5 ccm der Substratlösung und im Anhang o,5 ccm R_{30} enthält, kann man die Eigenhydrolyse des ACH feststellen.

Anschließend werden die Ansatzschliffe der einzelnen Manometer mit Adeps lanae anhydr. (DAB VI) eingefettet, die Tröge an den entsprechenden Manometern durch vorsichtiges Hin- und Herdrehen angebracht und durch Gummiringe gesichert. Nach Einsetzen der ebenfalls eingefetteten Stöpselventile (offen), Hochschrauben der Manometerflüssigkeit (Brodie-Lösung) und Zudrehen der Manometer-Dreiwegehähne schließt man die einzelnen Manometer über ein Verteilersystem mit Druckregler an die N_2-CO_2-Bombe an.

Man durchströmt zunächst das Verteilersystem, öffnet dann die Dreiwegehähne und prüft die einzelnen Manometersysteme bei geringem Gasdruck auf Durchgängigkeit. Nun werden die Manometer samt Trögen etwa 1 Min. lang durchströmt, um bei CO_2-gesättigten Verhältnissen arbeiten zu können. Mit Rücksicht hierauf sind vor Abstellen des Gasstromes zunächst alle Stöpselventile und erst dann die Dreiwegehähne zu schließen. Die ersteren sind außerdem noch mit Gummiringen zu fixieren, damit das System absolut dicht ist.

Nach Lösen des Anschlusses zur Gasbombe und Zurückschrauben der Manometerflüssigkeiten werden die Tröge mit den Manometern in das auf 37,46°C erwärmte Wasserbad des Warburg-Apparates eingehängt. Unmittelbar nach Einsetzen der einzelnen Tröge sind die Dreiwegehähne kurz zu öffnen, um ein Überfließen der Manometerflüssigkeit zu vermeiden (Druckerhöhung!). Unter ständiger Kontrolle der Manometer wird der Temperaturausgleich abgewartet, der etwa nach 1o Min. eintritt. Dann stellt man den re. Schenkel auf 15o mm (0-Punkt) und den li. möglichst tief ein, um den während der Ferment-Substrat-Reaktion entstehenden Druckanstieg verfolgen zu können. Beim Einstellen der beiden Schenkel geht man am besten so vor, daß man nach Verschließen des linken Schenkels (seitliche Öffnung am Manometer) die Manometerflüssigkeit hochdrückt und nach kurzem Öffnen des Dreiwegehahnes wieder langsam absinken läßt.

Vor Beginn des eigentlichen Versuches sind alle Manometer nochmals genau zu überprüfen. Bei Absinken des rechten Schenkels korrigiert man Hahn- und Ventilstellung. Gasblasen in der Manometerflüssigkeit können durch ein- oder mehrmaliges rasches Hochdrücken und langsames Absinkenlassen der beiden Schenkel beseitigt werden.

Bleiben nun die rechten Schenkel konstant auf 15o mm stehen, dann nimmt man ein Manometer nach dem anderen aus dem Wasserbad heraus, kippt die im Anhangsteil der Tröge befindliche Serumverdünnung in den Hauptteil, läßt aus diesem schnell noch etwas in den Anhangsteil und wieder zurückfließen und setzt dann das jeweilige Manometer sofort wieder ein. Da hiermit die Reaktion einsetzt, muß das Umkippen sehr rasch geschehen. Das offene Ende des Manometers ist bei dieser Prozedur mit dem Daumen zu verschließen, um ein Herausblasen der Manometerflüssigkeit zu verhindern. Zu Kontrollzwecken ist auch eines der beiden Thermobarometer für die Dauer dieses Vorganges (bei einem Manometer) aus dem Wasserbad herauszunehmen.

Nun läßt man die Schüttelvorrichtung 3o Sek. lang laufen und beginnt erst dann mit dem Ablesen. Bei allen Ablesungen ist der rechte Schenkel immer zuerst auf 15o mm (Messung bei konstantem Volumen!) einzustellen,

damit am linken Schenkel die Druckzunahme abgelesen werden kann. Da es sich um eine Fermentreaktion bei Substrat im Überschuß handelt, muß der Druckanstieg linear verlaufen. Dieser läßt sich am besten verfolgen, wenn man in Abständen von 1o Min. die jeweilige Höhe des linken Schenkels nach O-Einstellung des rechten abliest. Zwischen den einzelnen Ablesungen läßt man die Schüttelvorrichtung mit einer Frequenz von 8o-9o Schwingungen/Min. laufen.

Genauere Werte beim Ablesen können erzielt werden, wenn man zunächst einmal alle rechten Schenkel etwas oberhalb der O-Stellung einstellt, was etwa 3o Sek. dauert. Die Manometersysteme haben sich in dieser Zeit beruhigt, die genaue Einstellung auf den O-Punkt gelingt leicht und die abgelesenen 1o Min.-Werte weisen geringere Differenzen auf. Ein Zeitverlust durch diesen kleinen Handgriff entsteht nicht, da man bei der anderen Handhabung viel länger braucht, um die genaue O-Einstellung zu erreichen (Weitersteigen der Brodie-Flüssigkeit). Bei diesem Verfahren betrug die durchschnittliche Schütteldauer etwa 6 1/2 Min.

Nach dem ersten Wert wird der Druckanstieg in jedem Manometer mindestens 6mal abgelesen, in einem Vordruck (s.Anhang) eingetragen und die jeweilige Differenz, also der 1o Min.- Wert berechnet. Die beiden Thermobarometerwerte werden ebenfalls laufend registriert. Das aus ihnen gebildete arithmetische Mittel muß bei den jeweiligen Manometerwerten mit umgekehrtem Vorzeichen berücksichtigt werden. Addiert man nun die 6 korrigierten Werte eines jeden einzelnen Manometers und multipliziert die Summen mit den entsprechenden Gefäßkonstanten, dann erhält man die verschiedenen Volumina des in 6o Min. frei gewordenen Kohlendioxyds.

Die in den Vordrucken eingetragenen Größen sind durch 1o zu dividieren, da die einzelnen Werte in 1/1o cmm-Einheiten abgelesen wurden.

Die G e f ä ß k o n s t a n t e eines jeden einzelnen Manometers mit dem dazu gewählten Trog ergibt sich aus der Formel (BAMANN-MYRBÄCK):

$$k_{CO_2} = \frac{v_g \cdot \frac{273}{T} + v_f \cdot \alpha}{P_o} \cdot$$

Dabei ist

v_g = $v_t - v_f$
v_f = Volumen der Flüssigkeit (2 ccm)
v_t = Volumen von Trog und Manometeranschluß
v_g = Volumen des Gasraumes
T = Absolute Temperatur
α = Bunsenscher Gasabsorptionskoeffizient; für CO_2 in R_{30}: o,55

P_o = Druckkonstante 1o ooo Brodie-Einheiten.

Diese Formel gilt aber nur für jene Methoden, bei denen das Lsg.-Mittel (R_{3o}) nicht mit CO_2 durchströmt wird. Da wir nun mit CO_2-gesättigten Lösungen arbeiten, kann keine Gasabsorption mehr stattfinden; α nimmt deshalb den Wert O an. Die Formel zur Errechnung unserer Gefäßkonstanten lautet somit:

$$k_{CO_2} = \frac{v_g \cdot \frac{273}{T}}{P_o}.$$

Bezeichnet man nun den Druckanstieg in 6o Min. mit H, dann ergibt sich die gesuchte Größe des CO_2-Volumens aus

$$x = H \cdot k_{CO_2}.$$

Der so ermittelte Stundenwert enthält aber noch das durch Eigenhydrolyse des ACH entstandene CO_2-Volumen. Dieses betrug bei unseren Untersuchungen durchschnittlich 1o cmm/h und wurde bei allen Werten abgezogen. Die nicht korrigierten Aktivitätswerte werden in Klammern mit angegeben.

Die Dimensionen der hierdurch bestimmten Fermentaktivität lauten: cmm CO_2/h.o,o25 ccm Serum.

Um nun den linearen Verlauf der Fermentwirkung beurteilen zu können, ist es notwendig, das in 1o, 2o usw. Min. entwickelte CO_2-Volumen zu bestimmen. Trägt man diese Werte in einem Koordinatensystem (Abszisse: Zeit, Ordinate: CO_2-Volumen) ein, dann kommen nicht alle Punkte auf einer Geraden zu liegen. Die dem linearen Reaktionsverlauf etwa entsprechende Gerade kann aber errechnet werden und zwar durch A u s g l e i c h s r e c h n u n g nach der "Methode der Summe der kleinsten Quadrate".

Die Gleichung einer Geraden lautet allgemein:

$$y = ax + b.$$

Da bei unseren Untersuchungen die Freisetzung von CO_2 aber erst im Augenblick O beginnt, ist b = O, und die Gerade somit allein durch die Größe "a" bestimmt. Diese errechnet sich aus:

$$a = \frac{\sum_{1}^{n} y_i}{\sum_{1}^{n} x_i}.$$

Hierbei bedeuten x_i = Abszissenwert des Punktes i
y_i = Ordinatenwert ----------
n = Anzahl der Punkte (1o Min.-Meßwerte).

Als Beispiel soll die Gerade für den linearen Anstieg der im Manometer 2 des ersten Modellversuches ablaufenden Reaktion bestimmt werden.

Anzahl der 1o Min.-Meßwerte = n	Summe d.korrig.Diff.in cmm=Ordinatenwert=y_i	Abszissenwert der Meßpunkte = x_i
1	13,28	1o
2	26,8o	2o
3	39,22	3o
4	51,52	4o
5	63,94	5o
6	76,61	6o

$$S = 271{,}37 = \sum_1^6 y_i \qquad S = 21o = \sum_1^6 x_i$$

Hieraus folgt

$$a = \frac{\sum_1^6 y_i}{\sum_1^6 x_i} = \frac{\sum_1^6 y_i}{\sum_1^6 x_i} = \frac{271{,}37}{21o} = 1{,}292.$$

Die Gleichung der Geraden lautet somit $y = a.x = 1{,}292.x$.
Als Stundenwert(x_i = 6o Min.) ergibt sich $y = 1{,}292 \cdot 6o = 77{,}52$.

Die auf diese Weise für sämtliche Manometer des ersten Modellversuches errechneten "wahrscheinlichen" 6o Min.-Werte sind in der folgenden Tabelle zusammengefaßt:

Manometer Nr.	2	3	4	6	7	8	9	12	13
6o Min.-Wert in cmm	77,5	75,8	74,8	74,9	74,6	76,7	74,7	76,9	75,3

Da die Endsummen der korrigierten Differenzen von diesen "wahrscheinlichen" Werten aber nur in der Größenordnung von 1-2 cmm abweichen, wird damit der lineare Verlauf der Fermentreaktion, d.h. der CO_2-Entwicklung bestätigt.

Die Genauigkeit der Versuchsmethode wurde durch Modellversuche überprüft. Bei diesen wurden alle Tröge bis auf zwei, die als Thermobarometer dienten, mit dem gleichen Serum beschickt. Da die Versuche unter einheitlichen Bedingungen erfolgten, kann aus den Ergebnissen mit Hilfe der Fehlerrechnung die Genauigkeit der Apparatur bestimmt werden.

Die F e h l e r r e c h n u n g (zit.n. KÜSTER-FISCHBECK) wird im folgenden mit den Ergebnissen des Modellversuches M_1 durchgeführt. Die einzelnen Meßwerte wurden hierfür direkt aus der Summe der verbesserten Differenzen errechnet.

Es bedeuten m = Stundenwert der einzelnen Versuche (Einzelmessung)
M = Arithmetisches Mittel aus den Stundenwerten aller Versuche
n = Anzahl der Versuche (Tröge mit Serum).

Aus den verschiedenen Stundenwerten errechnet man zunächst die Einzelfehler (f) und bildet dann hiervon die Quadrate $(f)^2$:

Manometer-Nr.	m	f = m - M (abs.)	f^2
2	76,7	1,9	3,61
3	75,1	o,3	o,o9
4	74,o	o,8	o,64
6	75,o	o,2	o,o4
7	73,o	1,8	3,24
8	75,4	o,6	o,36
9	74,2	o,6	o,36
12	75,7	o,9	o,81
13	74,6	o,2	o,o4
	S = 673,7		S = 9,19

M = 673,7 : 9 = 74,8

Setzt man nun die Summe der Fehlerquadrate ($\sum_{7}^{n}(f)^2$) in die Formeln der Fehlerrechnung ein, dann ergibt sich:

mittlerer Fehler der Einzelmessung $f_m = \pm\sqrt{\frac{\sum_{7}^{n}(f)^2}{\sum_{7}^{n} n - 1}} = \pm\frac{9,19}{8} = \pm 1,15 = \underline{\pm 1,o7}$;

mittlerer Fehler des Mittelwertes $F_m = \pm\sqrt{\frac{\sum_{7}^{n}(f)^2}{n.(n-1)}} = \pm\frac{9,19}{9.8} = \pm o,128 = \underline{\pm o,36}$;

wahrscheinlicher Fehler der Einzelmessung $f_w = \pm 2/3\ f_m = \pm 2/3.1,o72 = \underline{\pm o,63}$;

wahrscheinlicher Fehler des Mittelwertes $F_w = \pm 2/3\ F_m = \pm 2/3.o,358 = \underline{\pm o,24}$.

Die maximalen Einzelfehler betragen (+)1,9 und (-)1,8. Die Summe der beiden absoluten Werte ergibt eine maximale Differenz von 3,7. Dies entspricht einer maximalen Fehlerbreite von etwa ±5%.

Die Ergebnisse des zweiten Modellversuches (M_2) lauten:
$f_m = \pm 2,36$; $F_m = \pm o,83$; $f_w = \pm 1,57$; $F_w = \pm o,56$; max.Fehlerbreite=$\pm 5,37$%.

Bei unseren laufenden Untersuchungen wurde jedes Serum gleichzeitig in zwei Trögen geprüft. Betrug die Differenz der Stundenwerte eines Serums mehr als 5%, dann wurde die Fermentaktivität nochmals bestimmt. Man kann deshalb wohl sagen, daß sich unsere Versuchsergebnisse durchaus in den oben errechneten Fehlergrenzen bewegen.

Im Anhangsteil der Arbeit finden sich:

Tabellen für M_1,

Darstellung von M_1, (s.auch Ausgleichsrechnung),

Modellkurve zur Orientierung über die SCHE-Kurven der Patien-

ten und Tierversuche und eine
Zusammenfassung der SCHE-Kurven.

Die Versuchsprotokolle liegen beim Verfasser und können auf Wunsch eingesehen werden.

II. Kasuistik und eigene Befunde.[1)]

Mit Ausnahme von Fall 8 wurden alle operativen Eingriffe am Patienten in Vollhibernation bei obligater Endotrachealnarkose ausgeführt. Die Medikation für die EN gestaltete sich im einzelnen folgendermaßen:

Fall Nr.	Prämedikation Luminal-Atosil g	mg	MS	Pentothal g	Succinyl mg	Curare mg	Atropin mg	Prostigmin mg
1.	0,3	50	8/6	0,55	(O_2-N_2O-Insufflation und LA)			
2.	0,3	50	6/6	0,5	100+50	24	0,4	1,5
3.	---	---	7/6	0,4	50	21	---	---
	Bellergal + Luminal-Chinin							
4.	0,2	50	6/6	0,6	50	39	0,5	1,5
5.	0,2	50	6/6	0,7	50	36	---	---
6.	0,2	50	4/6	0,7	50	15	---	---
7.	0,2	50	6/6	0,7	50	27	0,5	1,0
8.	---	---	---	(Vollhibernation)			---	---
9.	0,2	50	5/6	0,5	50	42	0,5	1,0
10.	0,2	---	4ccm (Pacatal)	0,5	40	24	---	---
11.	0,2	50	6/6	0,4	50	18	0,5	1,0
12.	0,2	50	6/6	0,5	50	24	0,5	1,0
13.	---	---	5/6	0,4	40	15	---	---
14.	0,2	50	6/6	0,5	50	---	---	---
15.	?	?	6/6	0,3	40	12	---	---

[1)] Verzeichnis der Abkürzungen:

AW = Ausgangswert
EN = Endotrachealnarkose
KTr = Kochsalz-Traubenzucker
Max = Maximum
Min = Minimum
MS = Mischspritze
P = Pulsfrequenz
Pot = Potenzierung
T = Temperatur(en)
Uk = Unterkühlung
VW = Verbandwechsel

F a l l 1 : 47 Jhr. Aufgenommen am 27.8.54.
Diagnose: Basedow-Struma (Rezidiv-Struma).
Anamnese: Vater starb mit 65 Jhr. an Tbc.-
Mit 1o Jhr. Halslymphdrüsenschwellungen. Mit 14 Jhr. Knocheneiterung, die jahrelang fistelte. 1943 feuchte Rippenfellentzündung. - Seit 1939 Struma mit zunehmenden Beschwerden. 1946 Strumektomie. Danach Heilstättenbehandlung wegen Lungen-Tbc. Seit 2 Jhr. wieder zunehmende thyreotoxische Symptome. Weitgehende Besserung nach konservativer Behandlung im Dez.53. Vorzeitige Entlassung wegen Tod der Mutter. Gespanntes Verhältnis zu den Brüdern. Seitdem heftiges Erbrechen. Suicid-Versuch. Erneuter Suicid-Versuch am Abend des Einweisungstages.
Befund: 47 jähr. Frau in gutem E- und KZ. Haut warm und feucht. Protrusio bulbi, Graefe pos., Möbius pos., Stellwag neg. Spärlicher Haarwuchs. Schilddrüse erheblich vergrößert, weich, Verdacht auf retrosternale Lage. Schwirren bei Palpation. Feuchte RG's über dem linken Unterlappen. Atemexkursionen li. geringer als re. Herzdämpfung etwas nach re. verbreitert, Spitzenstoß verstärkt, Systolicum über A. Geringer Tremor. Depressiv, unruhig, nur geringer Wille zur Gesundung.
Verlauf:
27.8.- 1o.1o.54: BSG 3/7. Blutbild und Urin normal. GU = 42,5%. Stark toxische Symptome, GU steigt bis auf 94%. Täglich Atosil, Luminaletten, Luminal-Chinin, Eiskrawatte und abends Veronal. Hierauf geht die GU-Steigerung auf 39,8% zurück. Auch klinisch bessert sich der Befund. Rö.: Große Struma mit deutlicher Einengung der Trachea und Verlagerung des Oesophagus.
11.1o.: Beginn der Plummerung.
2o.1o.: GU= 36,1%.Ausgangswert. SCHE: I=145,8(155,8)
21.1o.: 7 Uhr 45 Beginn der Pot; 9 Uhr 45 Beginn der Uk. T 36,8. Nach Prämedikation von 8/6 Ms
Operation: Typ. Strumektomie. Während der Operation 4/6 Ms und 5oo ccm Blut i.v., T um 36,1. Verlegung auf die Wachstation. Laufend Supracillin. Absteigende Plummerung. 1o/6 Ms. T steigen langsam auf 37,2 an. SCHE: II=174,9(184,9)
22.1o.: 7 Uhr Beendigung der Uk. T um 38. 15/6 Ms. Abendlicher Pulsanstieg auf 14o. SCHE: III=14o,3(15o,3)
23.1o.: Pat. wird ausgeschleust. Noch 2/6 Ms. T um 38. 2 ccm Dolantin. SCHE: IV=121,2(131,2)
24.1o.: T um 37. P 12o. SCHE: V=1o1,4(111,4)
25.1o.: T und P im Bereich der Norm. Pat.fühlt sich wohl. Supracillin ab. SCHE: VI=1o3,4(113,4)
27.1o.: VW: Entfernung der Klammern. Primäre Wundheilung. SCHE: VII=93,8(1o3,8)
29.1o.: Plummerung beendet. Evipan. Pat. macht einen ruhigen Eindruck. SCHE: VIII=9o,o(1oo,o)
4.11.: Paraesthesien. Serumcalcium 9,2 mg%. EKG: QT-Zeit verlängert. Verdacht auf latente parathyreoprive Tetanie. Histol. Befund: Basedow-Struma.
6.11.: HNO-Untersuchung: Rekurrenslähmung re. SCHE: IX=89,4(99,4)
11.11.: Pat. wird heute beschwerdefrei entlassen.

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Der AW ist mit 145,8 cmm CO_2 deutlich erhöht, was wohl auf die thyreotoxische Stoffwechselsteigerung zurückzuführen sein dürfte. Die SCHE-Kurve zeigt im Anfangsteil eine relativ starke Erregungszacke, deren Scheitelpunkt B etwa 6 Std nach dem op. Eingriff gelegen ist. Kurz vor dem Eingriff konnte kein Blut entnommen werden. $\overline{AB}$ beträgt 2o%. Von B aus fällt die Kurve innerhalb von 3 Tagen um 41,9% ($\overline{BC}$) bis zum Punkt

"c" ab. Dieser liegt 3o,4% unter dem AW. Bemerkenswert ist hierbei, daß die SCHE-Aktivität am 1. Tage post op. etwa in Höhe des AW und am folgenden Tag im Bereich der oberen Grenze der Norm liegt. Im weiteren Verlauf fällt die Kurve nur mehr leicht und erreicht am 8. Tag nach dem Eingriff ihr Min C (9o,o cmm CO_2) mit 38,2% unter dem AW. $\overline{BC}$ beträgt 48,5%. Die Fermentaktivität bleibt weiterhin in Höhe des Min bestehen (D=89,4cmm CO_2)

Der gesamte Kurvenverlauf zeigt einen für Basedow-Fälle relativ milden postoperativen Esterasesturz, der im Bereich normaler Werte abgefangen werden konnte. Die Operation wurde auch auffallend gut überstanden.

(Unkorrig. Werte: $\overline{AB}$=18,7%;$\overline{Bc}$=39,7%;$\overline{Ac}$=28,5%;$\overline{BC}$=45,9%;$\overline{AC}$=35,8%=$\overline{AD}$).

F a l l 2 : 53 Jhr. Aufgenommen am 1o.1.55.
Diagnose: Struma nodosa.
Anamnese: Vor etwa 1o Jhr. wurde erstmals eine Verdickung am Hals festgestellt, die langsam größer wurde. Seit 2 Jhr. Beschwerden beim Schlukken und bei der Atmung. Beim Erheben Blutansammlung im Kopf.
Befund: 53 jähr. Frau in gutem E- und KZ. Mäßige Adipositas. Sinnesorgane o.B. Kein Tremor. Derbe, gut faustgroße Struma ohne Knotenbildung, die re das vordere Halsdreieck ausfüllt und nach oben und unten schwer abgrenzbar ist.
Verlauf:
1o.1.- GU = +34,4%. Blutbild und Urin normal. Laufend Luminaletten,
22.1.55: Luminal-Chinin und Atosilsirup. GU steigt trotzdem auf 43%.
3o.1.: Beginn der Plummerung.
8.2.: Ausgangswert. SCHE:I=142,3(152,3)
9.2.: 5 Uhr 3o Einleitung der Pot; 7 Uhr Beginn der Uk. T 36,7. Nach Prämedikation von 6/6 Ms SCHE:II=158,3(168,3)
Operation: Typ. Strumektomie. T während der Operation um 36. Op.-Dauer 1 1/2 Std. Atropin-Prostigmin. Verlegung auf die Wachstation. Postop. 17/6 Ms. T-Anstieg auf 39. P und RR im Bereich der Norm. Absteigende Plummerung. SCHE:III=144,2(154,2)
1o.2.: Laufend Supracillin. Beendigung der Uk; Pat. wird langsam ausgeschleust. 8/6 Ms. 2,2 ccm Dijodthyrosin. Transpulmin. T um 38. SCHE:IV=141,7(151,7)
11.2.: P 12o, T um 38,2. Transpulmin. SCHE:V=126,4(136,4)
12.2.: Zustand unverändert. SCHE:VI=111,2(121,2)
14.2.: Supracillin abgesetzt. T subfebril. SCHE:VII=96,9(1o6,9)
16.2.: VW: Klammern entfernt. Primäre Wundheilung. SCHE:VIII=1oo,o(11o,o)
19.2.: Pat. wird beschwerdefrei nach Hause entlassen.
26.2.: Nachuntersuchung: Lokalbefund o.B. SCHE:IX=137,o(147,o)

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Der AW ist deutlich erhöht (142,3 cmm CO_2). Durch die Hibernation kommt es zu einem Anstieg der Fermentaktivität von 11,2% ($\overline{AB}$). Diese fällt aber kurz nach der Operation fast wieder bis in Höhe des AW ab, ohne jedoch am folgenden Tag weiterhin nennenswert abzusinken. Erst am 2. Tag (Beendigung der Pot) setzt der Esterasesturz ein, der am 5. Tag post op. im normalen Schwankungsbereich der Fermentaktivität wieder zum Stehen kommt (C=96,9 cmm CO_2). Der gesamte Abfall der SCHE-Aktivität beträgt

31,9% ($\overline{AC}$) bzw. 38,8% ($\overline{BC}$). Die Erholung setzt bereits nach dem 5. Tage ein. Am 17. Tag post op. (Nachuntersuchung) liegt die Fermentaktivität praktisch wieder in Höhe des AW ($\overline{AD}$=3,8%) und 41,4% ($\overline{CD}$) über dem Min. Eine Erklärung hierfür kann nicht gegeben werden. - Die Pat. konnte bereits am 1o. Tag entlassen werden.

(Unkorrig. Werte: $\overline{AB}$=1o,5%;$\overline{BC}$=36,5%;$\overline{AC}$=29,9%;$\overline{CD}$=37,7%;$\overline{AD}$=3,6%).

F a l l 3 : 53 Jhr. Aufgenommen am 1o.5.54.
Diagnose: Struma nodosa colloides.
Anamnese: Als Kind Masern. 1949 Bestrahlung wegen zu starker Blutungen. - Seit drei Jhr. bestehender Kropf mit zunehmenden Atembeschwerden, vor allem bei schweren Anstrengungen. Schwitzen bei der kleinsten Aufregung.
Befund: 53 jähr. Frau in gutem E- und KZ. Haut feucht. Re Lungengrenze etwas hochstehend, beiderseits schlechte Verschieblichkeit; keine pathol. Geräusche. Mittelmäßige Struma; li läßt sich ein gut pflaumengroßer, derber Knoten abgrenzen.
Verlauf:

1o.5.-	Blutbild und Urin normal. GU = +32%, nach einer Woche +42,6%.	
23.5.54:	RR 13o/8o. Laufend Atosilsirup, Luminaletten und Luminal-Chinin.	
24.5.:	Beginn der Plummerung. Zusätzlich Bellergal.	
31.5.:	GU = +3o,o4%. Ausgangswert.	SCHE:I=8o,9(9o,9)
1.6.:	5 Uhr Einleitung der Pot; 7 Uhr Beginn der Uk. T 35,9. Nach 7/6 Ms	SCHE:II=92,8(1o2,8)
Operation:	Typ. Strumektomie. T sinkt bis auf 34,4 ab. Op.-Dauer 1 1/2 Std. 5oo ccm KTr. Verlegung auf die Wachstation. Bis 24 Uhr noch 5/6 Ms; T steigt auf 36,8 an. Absteigende Plummerung.	SCHE:III=97,7(1o7,7)
2.6.:	T um 36,8. 1o/6 Ms.	SCHE:IV=1oo,1(11o,1)
		SCHE:V=9o,9(1oo,9)
3.6.:	Uk beendet; Pat.wird langsam ausgeschleust. 3/6 Ms. T steigt auf 38,5 an; P 1o5 und RR 125/8o. Drain entfernt.	SCHE:VI=8o,7(9o,7)
		SCHE:VII=73,4(83,4)
4.6.:	T subfebril. Pat. fühlt sich wohl.	SCHE:VIII=69,4(79,4)
6.6.:	T wieder normalisiert.	SCHE:IX=65,8(75,8)
7.6.:	VW: Entfernung der Klammern. Entzündliches Infiltrat, Eröffnung , reichlich hämorrhagisches Sekret. Tägl. VW und Wärme.	
8.6.:	VW: Wundsekretion läßt nach.	SCHE:X=63,1(73,1)
9.6.:	Plummerung beendet. Sekretion läßt nach.	
15.6.:	Wunde medial sekundär verheilt.	SCHE:XI=69,2(79,2)
18.6.:	Die Patientin wird entlassen.	SCHE:XII=69,8(79,8)

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Obwohl der GU um mehr als 3o% erhöht ist, beträgt der AW nur 8o,9 cmm CO_2. Die Erregungsphase ist hier besonders stark ausgeprägt. Allein in der präop. Phase kommt es zu einem Anstieg von 14,8% ($\overline{Ab}$). Am Ende des 1. Tages post op. beginnt ein leichter Esteraseabfall, der am 2. Tag zunächst etwas steil verläuft, dann aber ganz allmählich dem am 7. Tag gelegenen Min (63,8 cmm CO_2) zustrebt. Dieses liegt nur 21,2% unter dem AW; $\overline{BC}$ beträgt jedoch 36,3%. Die Erholungsphase verläuft nur zögernd ($\overline{CD}$=9,4%). Der am 17. Tag bestimmte Wert ist immer noch um 19,9% kleiner als der AW.

Eine Weiterverfolgung der Erholungsphase war nicht möglich.

Trotz der ausgeprägten Erregungsphase findet sich ein auffallend günstiger Verlauf des Fermentverhaltens. Die Vollhibernation wurde relativ lange aufrechterhalten.

(Unkorrig. Werte: $\overline{Ab}$=13,0%;$\overline{AB}$=21,2%;$\overline{BC}$=33,6%;$\overline{AC}$=19,6%;$\overline{CD}$=9,2%; $\overline{AD}$=12,2%).

F a l l 4 : 57 Jhr. Aufgenommen am 14.7.54.
Diagnose: Thorakales Oesophagusdivertikel.
Anamnese: Seit einem Jahr häufigeres Aufstoßen als gewöhnlich und Schwierigkeiten bei der Nahrungspassage in der Speiseröhre. In den letzten vier Wochen etwa ein bis zwei Std. nach den Mahlzeiten Erbrechen und Druckgefühl hinter dem Brustbein.
Befund: 57 jähr. Mann, intern o.B. - Starker Druckschmerz in der Magengegend. Rö. findet sich ein Oesophagusdivertikel.
Verlauf:
14.7.- 19.7.54: BKS 2/5; RR 14o/9o; normaler Urinbefund und Blutstatus; subacide Magensaftwerte; EKG o.B. Operationsvorbereitung: 5oo ccm Blut und lfd. Vitamin A,B,C und K.
2o.7.: Lfd. Supracillin. Ausgangswert. SCHE:I=1o7,3(117,3)
21.7.: 5 Uhr 3o Einleitung der Pot; nach 6/6 Ms Beginn der Uk um 7 Uhr. T 36,5. SCHE:II=1o1,6(111,6)
Operation: Ausgedehnte, flächenhafte Pleuraverschwartung. Durch die strangartigen Verwachsungen zum Mediastinum hin ist ein typ. Traktionsdivertikel entstanden. Dieses wird eingestülpt und übernäht. Thoraxdrain, kontinuierliche Absaugung. - T während der Op. 35,8. Postop. Atropin-Prostigmin. Verlegung auf die Wachstation. T um 37. 5/6 Ms. Lfd. Hostamycin. SCHE:III=119,8(129,8)
22.7.: Uk beendet; Pat. wird ausgeschleust; 4/6 Ms. T steigt auf 38,5 an. Lunge rö. gut ausgedehnt. Transpulmin, Inhalationen. SCHE:IV=1o5,9(115,9)
23.7.: Thoraxdrain wird entfernt. Transpulmin, Dolantin, Inhalationen. SCHE:V=93,5(1o3,5)
24.7.: Hb 1oo%. 5oo ccm KTr i.v. T um 38. SCHE:VI=78,3(88,3)
26.7.: T subfebril, Zustand gebessert. Hostamycin abgesetzt. SCHE:VII=83,8(93,8)
28.7.: Plötzlicher T-Anstieg auf 38,5. Pneumonischer Prozeß i.B. des re Unterfeldes. Nach Transpulmin sofortiger Rückgang der T. SCHE:VIII=68,4(78,4)
1.8.: Fäden teilweise entfernt, primäre Wundheilung. Pat. steht auf.
4.8.: Entfernung der restlichen Fäden. SCHE:IX=57,4(67,4)
11.8.: Pat.nimmt an Gewicht zu. SCHE:X=75,3(85,3)
14.8.: Pat. wird beschwerdefrei nach Hause entlassen.

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Die SCHE-Kurve beginnt mit einem normalen AW von 1o7,3 cmm CO_2 und fällt bis zum Op.-Beginn um 5,5% ab. Dieser Abfall liegt jedoch praktisch im Bereich unserer Fehlergrenze. Der Anstieg der nun einsetzenden Erregungsphase beträgt 11,5% ($\overline{AB}$). Der am 1. Tag post op. beginnende Esterasesturz erfolgt fast linear und endet am 3. Tag bei 78,3 cmm CO_2. Für dieses Min sind $\overline{AC}$=27,1% und $\overline{BC}$=34,7%. Nach kurzer, aber deutlicher Er-

holungsphase ($\overline{CD}$=7%) tritt am 7. Tag post op. eine weitere Hemmung der Fermentaktivität ein, die 1 Woche später in eine 2. Erholungsphase übergeht. Es ergibt sich hieraus ein 2. Min (57,4 cmm CO_2), welches 46,6% unter dem AW und 52,1% unter dem Max liegt. Die 2. Erholungsphase erreicht am 21. Tag fast wieder die Höhe des 1. Min ($\overline{AF}$=3o%).

Als Hauptursache für diesen weiteren SCHE-Abfall kommt höchstwahrscheinlich ein pneumonischer Prozeß (s. 28.7.) in Frage. Ob darüber hinaus noch ein direkter Zusammenhang des 2. Min mit dem Eingriff bzw. dem postaggressorischen Geschehen besteht, kann freilich nicht ausgeschlossen werden.

(Unkorrig. Werte: $\overline{Ab}$=5%;$\overline{AB}$=1o,5%;$\overline{BC}$=31,9%;$\overline{AC}$=24,8%;$\overline{CD}$=6,2%;$\overline{AE}$=42,6%; $\overline{AF}$=27,3%).

F a l l 5 : 63 Jhr. Aufgenommen am 2o.7.54.
Diagnose: Hist. gesichertes, unreifes Adeno-Carcinom im Cardiabereich.
Anamnese: 1917 und 1942 Pleuritis. - Seit etwa 9 Monaten bestehen Beschwerden beim Schlucken; Aufstoßen, Steckenbleiben fester Speisen knapp unterhalb der Herzgegend. Speisen werden unverändert erbrochen. Schmerzen werden nicht geklagt. Gewichtsabnahme von etwa 15 Pfund.
Befund: 63 jähr. Mann in reduziertem E- und KZ. Ausreichende Durchblutung. Lungen: Schwarten beiderseits, mäßiges Altersemphysem, einzelne RG's. Herz o.B. RR 145/85. Leichter Druckschmerz unterhalb des Xyphoids.
Verlauf:
2o.7.- Rö.: Verdacht auf Cardiacarcinom. BKS 39/72; Leuko 11 6oo;
2.8.54: Hb 8o%; Ery 4,7; Blutstatus o.B. Ges.-Eiweiß:7,25 g%; Alb:3,9 g%; Glob:3,3 g%. Operationsvorbereitung: Plasma- und KTr-Infusionen.
3.8.: Ausgangswert. SCHE:I=1o5,2(115,2)
4.8.: 6 Uhr Beginn der Pot; 8 Uhr Einleitung der Uk. T 35,8. Nach einer Prämedikation von 3/3 Ms SCHE:II=115,5(125,5)
Operation: Obere mediane Laparotomie. Gut pflaumengroßer Tumor, der auf die Cardia übergegriffen hat. Kein Anhalt für Metastasen. Es wird eine Antrum-erhaltende, totale Fundektomie ausgeführt. Drainage. Instillieren von Aureomycin. T auf 35 abgesunken. Op.-Dauer 2 1/2 Std. Während der Op. 5oo ccm Blut i.v. Verlegung auf die Wachstation. T rectal um 36. 5/6 Ms. Lfd. Supracillin, Thrombocid und Hostamycin. 25o ccm Plasma. SCHE:III=124,8(134,8)
5.8.: Entfernung der Eisbeutel um 6 Uhr. SCHE:IV=13o,3(14o,3)
2/6 Ms. Ausschleusen aus der Pot. Plasma, lfd. KTr-Infusionen. Miktion spontan. SCHE:V=98,3(1o8,3)
6.8.: T-Anstieg auf 39,3. Bronchitische Geräusche über dem re Unterfeld. SCHE:VI=87,2(97,2)
7.8.: T subfebril. Besserung des Befindens. SCHE:VII=77,6(87,6)
8.8.: Noch vereinzelte bronchitische Geräusche. T 37,5. 3oo ccm Plasma. SCHE:VIII=75,o(85,o)
1o.8.: Pat. erhält erstmals Tee. Nach Einlauf etwas Stuhlgang. 25o ccm Plasma. SCHE:IX=73,7(83,7)
11.8.: Supracillin, Hostamycin, Thrombocid und KTr abgesetzt.
12.8.: Subjekt. Wohlbefinden. Hb 65%; Ery 3,4; Leuko 86oo; Status o.B. SCHE:X=74,3(84,3)
15.8.: Plötzlicher T-Anstieg auf 39. Lunge rö. o.B. VW: Wunde primär verheilt. Entfernung der Fäden. Blut, Plasma und KTr-Infusionen.
19.8.: Keine Schluckbeschwerden. SCHE:XI=72,5(82,5)
26.8.: Rö.: Kontrastmittel passiert glatt die Resektionsstelle. SCHE:XII=97,8(1o7,8)

31.8.: Pat. wird beschwerdefrei entlassen. Gesamteiweiß 7,o g%; Alb:3,6g%; Glob:3,4 g%.

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Der normale AW von 1o5,2 cmm CO_2 steht im krassen Gegensatz zu dem reduzierten AZ des Pat. und einer deutlichen Globulinvermehrung (Alb.-Glob.-Quotient = 1,18). Insgesamt darf er als prognostisch günstiges Zeichen gelten. Deutliche Erregungsphase. Die SCHE-Aktivität liegt bei Op.-Beginn um 9,8% ($\overline{Ab}$) und am 1. Tag nach dem Eingriff um insgesamt 23,9% ($\overline{AB}$) höher als der AW. Noch am gleichen Tag fällt nach Aufhebung der Pot die Esterase fast senkrecht bis knapp unter den AW ab. Der weitere Esterasesturz verläuft weniger stürmisch und kommt am 4. Tag bei 75,o cmm CO_2(C) zum Stehen. Dieser Wert liegt 28,7% tiefer als der AW und 42,4% unter dem Max. Von hier ab hält sich die Fermentaktivität über 11 Tage praktisch in gleicher Höhe. Erst in der 3. Woche setzt die Erholungsphase ein. Der Endwert erreicht zwar den AW nicht ganz ($\overline{AD}$=7,1%), liegt aber durchaus im Bereich der Norm. Es besteht demnach die große Wahrscheinlichkeit, daß hier erfolgreich, d.h. radikal operiert werden konnte.

(Unkorrig. Werte: $\overline{Ab}$=8,9%;$\overline{AB}$=21,8%;$\overline{BC}$=39,4%;$\overline{AC}$=26,3%;$\overline{AD}$=6,5%).

F a l l 6: 32 Jhr. Aufgenommen am 1o.7.54.
Diagnose: Zystisches Astrozytom des li Schläfenlappens.
Anamnese: Pat. klagt seit Mitte April 54 über Stirnkopfschmerzen, Verschlechterung des Sehvermögens und Auftreten von sog. Doppelbildern.
Befund: 32 jähr. Frau. STP re 4, li 3 Dptr. Abduzensschwäche bds. Angedeutete Beeinträchtigung des N. trochlearis bds. Re Pupille etwas weiter als die li. Zentrale Nystagmusbereitschaft. Rö. normale Verhältnisse. Im EEG Herdbefund temporo-basal li.
Verlauf:
1o.7.- 28.7.54: Ventrikulographie: Seitenventrikel und 3. Ventrikel nach re verlagert; Verdacht auf raumfordernden Prozeß temporo-basal li. Hierfür spricht auch die Carotisarteriographie.
28.7.: Ausgangswert. SCHE:I=95,3(1o5,3)
29.7.: 6 Uhr Einleitung der Pot; 7 Uhr Beginn der Uk. Bis 7 Uhr 3o insgesamt 6/6 Ms. SCHE:II=99,6(1o9,6)
Operation: Resektion des li Schläfenlappenpoles im Bereich der unteren und mittleren Windung. Es wird ein etwa walnußgroßer Tumor entfernt. T um 35,8. Während der Op.: 1ooo ccm Blut, 5oo ccm KTr, 5oo ccm Macrodex und 3/6 Ms. - Verlegung auf die Wachstation. Beendigung der Uk, die Pot wird unterbrochen. 15oo ccm KTr mit Vitaminen, Birutan und Sangostop. T zw 37 und 38.
Histol.ergab sich ein zyst.Astrozytom. SCHE:III=99,9(1o9,9)
3o.7.: Besserung des Sehvermögens. T zw. 37 und 38,2. Lfd.Birutan, Sangostop und Dolantin. SCHE:IV=62,7(72,7)
31.7.: Aphasische Störungen. T-Anstieg auf 4o. Fortsetzung der Pot. 6/6 Ms. Lfd.Supracillin. SCHE:V=42,1(52,1)
1.8.: T um 38,5. VW. LP. 4/6 Ms. SCHE:VI=49,8(59,8)
2.8.: Besserung der Sprachstörung und des Sehvermögens. T um 38.
3.8.: T 38,8. Zustand unverändert. 8/6 Ms. SCHE:VII=54,1(64,1)
4.8.: T 38. 4/6 Ms; Pat. wird ausgeschleust.

5.8.: VW: Entfernung der Fäden, Wunde sauber. T wieder normal. RR systolisch um 1oo; P 9o-1oo; Hb 6o%; Ery 3,72;
Leuko 11 4oo. SCHE:VIII=64,4(74,4)
1o.8.: Beginn der Rö-Bestrahlung. Bis 13.8. tgl. Sympatol.
12.8.: Zustand unverändert. SCHE:IX=74,3(84,3)
18.8.: Fundus: Papille bds. weißlich verfärbt; Prominenz re 1, li 2 Dptr. Lfd. Preludin.
19.8.: Gutes Befinden. Pat. steht auf. SCHE:X=91,8(1o1,8)
27.9.: Rö-Bestrahlung beendet. Entlassung bei gutem Befinden.

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Normaler AW von 95,3 omm CO_2. Die Ausmaße der Erregungszacke liegen zwar im Bereich der Fehlergrenze ($\overline{Ab}$=4,5%;$\overline{AB}$=4,8%), doch kommt ihnen immerhin eine gewisse Bedeutung zu, da eine doppelte Bestimmung zweier verschiedener Seren (b und B) in einem Versuchsgang kaum mit dem gleichen Fehler behaftet sein dürfte. Die initiale Erregungsphase ist demnach durchaus verwertbar. Der am 1. Tag post op. einsetzende Esterasesturz verläuft auffallend stürmisch und erreicht bereits am nächsten Tag den Minimalwert (C) von 42,1 omm CO_2. Der gesamte Esteraseabfall ist beträchtlich; er beträgt für $\overline{AC}$ 55,8% und für $\overline{BC}$ 57,8%. Die Erklärung hierfür findet man in der mangelhaften vegetativen Blockade (s.Verlauf). Der Besserung des Zustandes parallel verläuft die Erholungsphase. Nach 3 Wochen liegt die Fermentaktivität wieder in Höhe des AW ($\overline{AD}$=3,7%). Der Gesamtanstieg von $\overline{CD}$ beträgt 118,o%.

(Unkorrig. Werte: $\overline{Ab}$=3,9%;$\overline{AB}$=4,2%;$\overline{BC}$=52,6%;$\overline{AC}$=5o,6%;$\overline{AD}$=3,5%;$\overline{CD}$=95,3%).

F a l l 7 : 58 Jhr. Aufgenommen am 3.5.54.
Diagnose: Cardia-Carcinom mit Übergreifen auf den Oesophagus.
Anamnese: Mit 11 und 13 Jhrn. Lungen- bzw. Rippenfellentzündung. - Seit etwa 3 Monaten häufiges Aufstoßen, Erbrechen und Magenbrennen. In letzter Zeit Abneigung gegen Fleischspeisen, zunehmende Abgeschlagenheit und Gewichtsabnahme.
Befund: 58 jähr. Frau, intern o.B. Abdomen palpatorisch unauffällig. Rö. findet sich ein Cardia-Ca.
Verlauf:
3.5.- RR 135/8o; BKS 2o/41; Hb 7o%; Ery 3,8; Leuko 6ooo; Blutstatus
1o.5.54: o.B. Op.-Vorbereitung: 2x5oo ccm Blut.
11.5.: Hb 8o%. Ausgangswert. SCHE:I=86,1(96,1)
12.5.: Einleitung der Pot; nach 6/6 Ms Beginn der Uk. SCHE:II=83,6(93,6)
Operation: Abdomino-thorakale Resektion n.L.I v o r . Mandarinengroßer Tumor an der Cardia mit Infiltration am unteren Oesophagusende. Entfernung der Milz wegen Lymphdrüsenmetastasen i.B. des Hilus. Drainage beider Körperhöhlen. Op.-Dauer 3.45 Std. 2oo ccm KTr, 15oo ccm Blut, Atropin-Prostigmin. Histologisch: Adeno-Ca des Magens. Verlegung auf die Wachstation. (Über der Verlauf des Winterschlafes liegen nur ungenügende Angaben vor). Lfd. Terramycin. SCHE:III=82,o(92,o)
13.5.: Die Pot wird fortgesetzt; Dauertropfinfusion. Aus der Thoraxdrainage entleert sich reichlich blutig-seröse Flüssigkeit, welche man für Mageninhalt ansprechen kann. T 38,7; P 13o. Lunge rö. ent-

faltet. Hb 95%. SCHE:IV=94,1(1o4,1)

14.5.: T zw. 39,5 und 38,3; P um 13o. Übergang zur Vollhibernation. Tgl. 5oo ccm Plasma. SCHE:V=78,2(88,2)
Erhebliche Tachypnoe. SCHE:VI=73,8(83,8)

15.5.: Besserung des Zustandes. T um 36,5. SCHE:VII=6o,3(7o,3)

16.5.: Sekretion läßt nach. Die Uk wird beendet; Teilhibernation. SCHE:VIII=73,3(83,3)
T um 36,o; P um 9o. Stuhlgang. SCHE:IX=73,2(83,2)

17.5.: Zustand verschlechtert sich erneut; P 12o; Tachypnoe; T um 36,5. Pleuritis li. Plasma abgesetzt;KTr-Infusionen. Hb 78%; Ery 4,4; Leuko 1o4oo; tox. Granulierung der Neutrophilen, Li-Verschiebung. SCHE:X=71,2(81,2) SCHE:XI=75,4(85,4)

18.5.: Weitere Verschlechterung des Zustandes, keine Peristaltik, febrile T. Rö.: Verschattung i.B. des li Unterfeldes, schleierartige Trübung der übrigen Lungenpartien. Anlegen einer Jejunalfistel. Op.-Dauer 1 Std. SCHE:XII=68,o(78,o) SCHE:XIII=66,9(76,9)

19.5.: T 4o,6; P um 13o. Nach einem plötzlichen RR-Abfall Exitus letalis um 12 Uhr. - Obduktion: Nahtinsuffizienz mit schwerer eitriger Pleuritis, Pericarditis, Nekrose des Pankreasschwanzes, Lungenoedem usw. - Toxisches Herz- und Kreislaufversagen. -

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Der normale AW von 86,1 cmm CO_2 darf prognostisch als günstiges Zeichen gelten. Der SCHE-Spiegel fällt im Laufe des Op.-Tages um 4,7% ab; $\overline{Ab}$ beträgt 2,9%. Am folgenden Tag bildet sich eine geringe Erregungszacke ($\overline{AB}$=9,3%) aus, die sofort in den postop. Esterasesturz übergeht. Dieser endet bereits am 3. Tag post op. bei einem Wert von 6o,3 cmm CO_2 (Min). Der Gesamtabfall beträgt nur 3o% ($\overline{AC}$) bzw. 35,9% ($\overline{BC}$). Nach kurzfristiger Erholung ($\overline{CD}$=21,7%) fallen die Fermentwerte am 6. Tag (Anlegen einer Jejunalfistel) wieder deutlich ab ($\overline{DE}$=8,8%) Der Endwert liegt 22,3% unter dem AW. - Am 7. Tag kommt es infolge eines toxischen Herz- und Kreislaufversagens zum Exitus let. Der Unterschied zwischen dem Kurvenverlauf und den schweren postop. Komplikationen ist auffallend.

(Unkorrig. Werte: $\overline{Ab}$=2,6%;$\overline{AB}$=8,3%;$\overline{BC}$=32,5%;$\overline{AC}$=26,9%;$\overline{CD}$=18,3%; $\overline{DE}$=7,8%;$\overline{AE}$=2o,o%).

F a l l 8 : 27 Jhr. Aufgenommen am 12.5.54.
Diagnose: Schwere offene Hirnverletzung.
Anamnese: Pat. wurde am 11.5.54 nachts auf einer Landstraße neben seinem zertrümmerten Motorrad bewußtlos aufgefunden und durch das BRK in die Klinik eingeliefert.
Befund: Schwerster Schockzustand. Druckpuls von 48/Min. Bewußtlosigkeit. Zentrale Atemstörung. Schwerste Zertrümmerungsfraktur beider Stirn- und Scheitelbeine sowie der Schädelbasis. Offene Hirnverletzung beiderseits frontal.
Verlauf:
12.5.: Nach Schockbekämpfung und Einleitung der Pot (2/6 Ms) neuro-chirurgische Wundversorgung: Absaugen der Hirntrümmer, Versorgung der Hirngefäße, Naht der Durarisse und Wundverschluß. 9oo ccm Blut i.v. T 37,o. Op.-Dauer 2 Std. Postoperativ 2/6 Ms. 5 Uhr 3o Beginn einer zentralen Hyperthermie. 8 Uhr 15: T 41,4. Pat wird

deshalb unterkühlt (9 Uhr). P-Anstieg auf 14o. RR systolisch um 7o. T kann nur bis auf etwa 39 gesenkt werden. Nochmals Blut (5oo ccm). KTr-Infusion mit Vitaminen. Laufend Supracillin. Uk wird fortgeführt. Pat. in schlechtem Zustand. Zentrale Atemstörung. SCHE:I=83,5(93,5)

13.5.: P um 13o, RR um 11o. T 39. Entfernen der Lasche. KTr-Infusion mit Vitaminen. 1/6 Ms. 1 Pyramidon. 1o Uhr: Es wird auf Magn.-Sulf.i.v.übergegangen(5ccm). SCHE:II=73,4(83,4)

14.5.: 5 ccm Magn.-Sulf., 2 Pyramidon-Sup. SCHE:III=55,o(65,o)

15.5.: Dauertropf: o,1 g Spartein-Sulf., 6,o g Magn.-Sulf., o,5 g Novocamid, BVK und Cebion. In den Nachmittagsstunden kommt es plötzlich zu einem unbeeinflußbaren Kreislaufversagen, dem der Pat. um 16 Uhr 55 erliegt. Uk bis zum letalen Ausgang. SCHE:IV=59,4(69,4)

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Der erste Versuchswert konnte erst mehrere Std. nach dem Unfall und der op. Wundversorgung abgenommen werden (B). Da dieser bei 83,5 cmm CO_2, also noch im normalen Bereich liegt, ist die Diskussion des Kurvenfragmentes nicht ohne Bedeutung. Wir finden einen Esteraseabfall von 34,1% ($\overline{BC}$) und ein Min am 3. Tage nach dem Unfall. Der Wiederanstieg der Fermentaktivität beträgt 8,o% ($\overline{BD}$=28,9%). Am 4. Tage erliegt der Patient einem plötzlichen Kreislaufversagen.

(Unkorrig. Werte: $\overline{BC}$=3o,7%;$\overline{CD}$=6,8%;$\overline{BD}$=26,o%).

F a l l 9 : 64 Jhr. Aufgenommen am 29.7.54.

Diagnose: Rectum-Carcinom.

Anamnese: Als Kleinkind Masern; mit 37 Jhr. Strumektomie. - Pat. klagt seit Ostern 54 über Schmerzen in der Kreuzbeingegend und Obstipationen, die mit Durchfällen abwechseln; im Stuhl öfters Blut- und Schleimbeimengungen. Gewichtsabnahme von etwa 1o Pfund in den letzten 4 Wochen.

Befund: 64 jähr. Frau in mäßigem E- und KZ, Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Leichtes Altersemphysem. Abdomen etwas meteoristisch, Druckschmerz im mittleren Unterbauch. Rectal tastet man einen derben, blumenkohlartigen, mit dem Sacrum fest verbackenen Tumor (entzündl. Prozesse?), der sich nach cranial hin nicht abgrenzen läßt. Ischiadicus bds. druckschmerzhaft, Hyperästhesie i.B. der unteren Extremitäten.

Verlauf:

29.7.- 8.8.54: Klin. Befunde: BKS 8o/121; Rest-N 29,68 mg%; Ges.Eiweiß 6,2 g%, Alb. 3,8 g%, Glob. 2,4 g%; Phenolrot-Clearence 34 %; Urin o.B. RR 125/85; Hb 8o%; Ery 4,1; Leuko 1o 2oo; Blutstatus o.B. Gynäkol. und intern o.B. Zystoskopie: Blase frei. T und P normal. Op.-Vorbereitung: Taleudron, mehrmalige Blut- und Plasmagaben, Vitamine.

9.8.: 5oo ccm Blut. Ausgangswert. SCHE:I=77,2(87,2)

1o.8.: 8 Uhr 45 Einleitung der Pot; nach 5/6 Ms Beginn der Uk um 1o Uhr 3o. T 36,7. SCHE:II=8o,9(9o,9)

Operation: Radikaloperation nicht mehr möglich. Anlegen eines doppelläufigen Anus sigmoideus; mittlere T 35,5. Op.-Dauer 1 Std. Atropin-Prostigmin. Die Uk wird sofort aufgehoben. Postop. 2/6 Ms. SCHE:III=7o,8(8o,8)

11.8.: Pat. wird ausgeschleust, 1/6 Ms. 25o ccm Plasma, 5oo ccm KTr T um 37,5. SCHE:IV=8o,9(9o,9)

12.8.: Eröffnen des Anus. Urin spontan. SCHE:V=79,9(89,9)

13.8.: Hb 78%; Ery 4,6; Leuko 6ooo. SCHE:VI=75,5(85,5)
15.8.: Durchtrennen des Anus. SCHE:VII=76,7(86,7)
17.8.: Entfernung der Fäden, primäre Wundheilung. SCHE:VIII=72,o(82,o)
2o.8.: Langsamer T-Anstieg auf 38,3.Hb 67%.Lfd.Cortiron und Multibionta.
23.8.: Hb fällt weiter, zunehmende Verschlechterung.Lfd.Bluttransfusionen.
24.8.: Zustand unverändert. SCHE:IX=7o,5(8o,5)
31.8.: Pat. verfällt zusehends; Hb trotz Bluttransfusionen nicht mehr angestiegen. Alb.3,5g%; Glob.2,6g%. SCHE:X=63,2(73,2)
1.9.: Die Pat. wird auf Wunsch der Angehörigen entlassen.

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Entsprechend dem fortgeschrittenen Stadium des Tumorwachstums findet sich ein AW von 77,2%. (Dem steht ein normaler Alb.-Glob.-Quotient von 1,58 gegenüber.) Durch die Hibernation kommt es zu einem fraglichen Anstieg von 4,8% ($\overline{AB}$=$\overline{AB}$). Nach einem geringen Esteraseabfall ($\overline{BC}$=12,5%; $\overline{AC}$=8,3%) liegt der SCHE-Spiegel am 1. Tag post op. wieder in Höhe des Max ($\overline{CD}$=14,2%;$\overline{AD}$=4,8%). Damit bekommen wir bereits am Op.-Tag ein durchaus signifikantes Min. Der weitere Verlauf der Kurve ($\overline{DE}$) stellt eine typische Erschöpfungsphase dar. Diese spricht im Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf für eine Metastasierung des Tumors. Der Endwert (E) liegt 18,2% tiefer als der AW.

(Unkorrig. Werte: $\overline{AB}$=4,2%;$\overline{BC}$=11,1%;$\overline{AC}$=7,4%;$\overline{CD}$=12,3%;$\overline{AE}$=16,o%).

F a l l 1o : 66 Jhr. Aufgenommen am 3o.6.54.
Diagnose: Benigne Magenausgangsstenose (und subtrochantere Fraktur re).
Anamnese: 1943 Lungen- und Rippenfellentzündung. - Seit längerer Zeit bestehen Völle- und Druckgefühl im Oberbauch nach Nahrungsaufnahme. Stationäre Aufnahme wegen Oberschenkelfraktur re (Unfall am 3o.6.54).
Befund: 66 jähr. Mann in reduziertem E- und KZ. Herz li-verbreitert. Absolute Arrythmie. Mittelbauch etwas druckschmerzhaft. Außenrotation des re Beines. Druck- und Spontanschmerz im oberen Drittel des re Oberschenkels.
Verlauf:
3o.6.- 12.7.54: Rö.: Subtrochantere Fraktur re. Drahtextension und Hochstellen des Bettes an der Fußseite. Pat. erbricht laufend alles, was er gegessen hat. Bauchschmerzen und Völlegefühl, Abneigung gegen Fett, Fleisch und grobe Gemüse. Rö. benigne Magenausgangsstenose. Operationsvorbereitung: 26oo ccm Blut; Plasma; KTr-Infusionen mit Vitaminen. RR 95/6o; BKS 43/89; Hb 7o%; Rest-N 44,6mg%; Bilirubin 1,6mg%. Lfd. Digipurat.
14.7.: Ausgangswert. SCHE:I=71,6(81,6)
15.7.: 8 Uhr Einleitung der Pot mit Pacatal (4 ccm); 9 Uhr Beginn der Uk. SCHE:II=78,4(88,4)
Operation: Typische Magenresektion nach Billroth II. T 34,8-35,5. 2oo ccm KTr und 5oo ccm Blut. Postop. 3 ccm Pacatal und 1ooo ccm KTr mit Vitaminen. Die Hypothermie wird in den Abendstunden beendet; T bis dahin 35. Pat. wird ausgeschleust.
Histol.: Ulcus chron. simplex. SCHE:III=76,3(86,3)
16.7.: Weiterhin KTr-Infusionen. T um 36. SCHE:IV=63,9(73,9)
17.7.: T um 36; subj. Wohlbefinden. SCHE:V=6o,9(7o,9)
18.7.: T 37. SCHE:VI=66,5(76,5)
2o.7.: Stuhlgang. Infusionen abgesetzt. SCHE:VII=65,4(75,4)

22.7.: Pat. fühlt sich wohl. SCHE:VIII=65,o(75,o)
23.7.: Entfernung der Fäden, primäre Wundheilung. Postop. Verlauf o.B.
16.8.: Pat. ist seitens des Magens beschwerdefrei. Entlassung am 4.12.54 nach Abschluß der Frakturbehandlung.

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Der AW liegt mit 71,6 cmm CO_2 unter der Norm (reduz. AZ, Oberschenkelfraktur vor 14 Tagen u.a.m.). Bis zum Op.-Beginn steigt die Fermentaktivität um 9,6% ($\overline{Ab}$=$\overline{AB}$). Bereits nach dem Eingriff setzt der Esterasesturz ein, welcher hier auffallend mild verläuft. Der Abfall erreicht am 2. Tag post op. mit 14,8% ($\overline{AC}$) seinen tiefsten Punkt (Min:6o,9 cmm CO_2); $\overline{BC}$ beträgt 22,3%. Am 3. Tag steigt der Fermentspiegel um 7,6% ($\overline{CD}$) und hält sich dann für 4 Tage praktisch auf gleicher Höhe. Der Endwert liegt 9,2% unter dem AW ($\overline{AE}$). - Der weitere Kurvenverlauf ist unbekannt, da die am 14. und 21. Tag fälligen Werte aus technischen Gründen nicht bestimmt werden konnten.

(Unkorrig. Werte: $\overline{AB}$=8,3%;$\overline{BC}$=19,8%;$\overline{AC}$=13,o%;$\overline{CD}$=5,8%;$\overline{AE}$=8,1%).

F a l l 11 : 64 Jhr. Aufgenommen am 4.11.54.
Diagnose: Rectum-Carcinom.
Anamnese: Als Kind Masern. - Seit 2 Jhrn. wird des öfteren Blut im Stuhl beobachtet. In letzter Zeit Appetitmangel, Gewichtsabnahme von etwa 22 Pfund und Obstipationen, welche mit Durchfällen abwechseln.
Befund:64 jähr. Frau in mäßigem E- und KZ. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Mäßig vergrößerte Schilddrüse. Abdomen o.B. Rectal läßt sich in etwa 5 cm Höhe ein derber, in seinem Zentrum bereits zerfallener Tumor tasten, der nach oben hin nicht abgegrenzt werden kann und mit seiner Umgebung verbacken zu sein scheint.
Verlauf:
4.11.- Hb 73%; Ery 4,1; Leuko 8ooo; geringe Li-Verschiebung. Urin o.B.
11.11.54: Rest-N 35,8mg%. Ges.Eiweiß 6,5 g%, Alb. 3,9 g%, Glob. 2,6 g%. Phenolrotprobe: 23%, path.herabgesetzte Nierenfunktion. Zystoskopie: Blase frei. RR 14o/8o. Hb sinkt auf 64% ab; 2mal 5oo ccm Blut. Op.-Vorbereitung mit Formocibazol.
11.11.: Hb 75%. Ausgangswert. SCHE:I=68,2(78,2)
12.11.: 5 Uhr 45 Einleitung der Pot; 7 Uhr 15 Beginn der Uk. T 36. 6/6 Ms.
Operation: Pararectalschnitt re. Starke Verwachsungen in der Umgebung des Tumors, vor allem mit dem Genitale und dem Becken; Lebermetastasen. Es wird deshalb lediglich ein Anus praeter naturalis angelegt. T bei Op.-Ende 35°. Op.-Dauer 1 Std. KTr, 5oo ccm Blut und Atropin-Prostigmin. Die Uk wird sofort aufgehoben und die Pat. ausgeschleust. 1/6 Ms. T steigt auf 39 an. SCHE:II=87,9(97,9)
13.11.: T 38,4. KTr-Infusion mit Vitaminen. Lfd. Terramycin. SCHE:III=9o,1(1oo,1)
14.11.: Eröffnen des Anus. SCHE:IV=65,8(75,8)
16.11.: T normal. Lfd. Veronal und Somnifen. SCHE:V=67,2(77,2)
18.11.: Subj. Wohlbefinden. Durchtrennen des Anus. Hb 8o%; Ery 4,3. SCHE:VI=56,1(66,1)
2o.11.: Zustand unverändert. Gut funktionierender Anus. Pat.steht auf. Terramycin abgesetzt. SCHE:VII=65,4(75,4)
26.11.: Pat.wird mit Abschlußpelotte nach Hause entlassen. SCHE:VIII=76,1(86,1)

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Im Zusammenhang mit dem klinischen Befund ergibt der niedrige AW von 68,2 cmm CO_2 keine günstige Prognose. Die initiale Erregungsphase ist recht beträchtlich. Der am 1. Tag post op. erreichte Maximalwert (B) liegt 32,1% über dem AW. Am nächsten Tag liegt der Fermentspiegel wieder etwa in Höhe des AW, verharrt an den beiden folgenden Tagen in dieser Lage, um am 5. Tag endlich auf einen Minimalwert von 56,1 cmm CO_2 abzufallen. Der Abfall beträgt für $\overline{AC}$ nur 17,8%, für $\overline{BC}$ allerdings 37,8%. Am 7. Tag nach dem Eingriff beginnt die Erholung, die eine Woche später bei einem 11,7% über dem AW liegenden Punkt D endet; $\overline{CD}$ beträgt 35,8%. Der Wiederanstieg (D=76,1 cmm CO_2) ist angesichts der bereits erfolgten Metastasierung bemerkenswert. (Vorübergehende Besserung nach der Palliativ-Operation?)

(Unkorrig. Werte: $\overline{AB}$=28%; $\overline{BC}$=34,o%; $\overline{AC}$=15,5%; $\overline{CD}$=3o,3%; $\overline{AD}$=1o,1%).

F a l l 12 : 48 Jhr. Aufgenommen am 24.6.54.

Diagnose: Ausgedehntes Magen-Ca mit Übergreifen auf den Oesophagus.

Anamnese: Vater mit 78 Jhr. an Magenkrebs, Mutter mit 44 Jhr. an Leberkrebs gestorben. - Als Kind Coxitis re. - Nov. 53 erstmals stärkeres Aufstoßen bei der Mahlzeit, Nachlassen des Appetits und Widerwillen gegen Fleisch. Seit 3 Wochen krampfartige Schmerzen hinter dem Brustbein bei der Nahrungspassage; häufiges Erbrechen. Starker Gewichtsverlust.

Befund: 48 jähr. Mann in mäßigem E- und KZ. Ausreichende Durchblutung. Im Mittel- und Oberbauch läßt sich eine schmerzhafte, fragliche Resistenz palpieren.

Verlauf:

24.6.- Blutbild und Urinbefund normal. Leuko 13 2oo. BKS 13/3o. Magen-
5.7.54: Darmpassage: Raumbeschränkender Prozeß im Corpusgebiet mit Übergreifen auf das Antrum. Hochgradiger Cardiospasmus. Operationsvorbereitung: Vitamine, KTr- und Plasmainfusionen.

6.7.: Ausgangswert. SCHE: I=5o,4(6o,4)

7.7.: 9 Uhr Einleitung der Pot; 1o Uhr Beginn der Uk. Nach Prämedikation von 3/3 Ms SCHE: II=57,2(67,2)

Operation: Probelaparotomie. Ausgedehntes Magen-Ca, welches sich über die Cardia hinaus auf den Oesophagus erstreckt; einzelne Netzmetastasen. Eine Operabilität besteht somit nicht mehr. T 35,1-34,6 (oral). Operationsdauer 4o Min. Atropin-Prostigmin. Beendigung der Hypothermie und Ausschleusen aus der Pot. Postoperativ 5oo ccm KTr. Hb 86%. SCHE: III=57,7(67,7)

8.7.: Der Eingriff wurde gut überstanden. T 38,1. Dolantin, Transpulmin, Eukodal und KTr (5oo ccm). SCHE: IV=52,1(62,1)

9.7.: Laufend Transpulmin. T normal. 1ooo ccm KTr SCHE: V=55,5(65,5)

1o.7.: Allional-Sup. SCHE: VI=63,4(73,4)

12.7.: Pat. steht auf. SCHE: VII=47,6(57,6)

14.7.: Transpulmin abgesetzt. Lfd. Buscopan. SCHE: VIII=63,7(73,7)

17.7.: Entfernung der Fäden. Primäre Wundheilung.

19.7.: Buscopan abgesetzt. Laufend Irgapyrin.

21.7.: Subjektives Wohlbefinden. SCHE: IX=61,8(71,8)

24.7.: Pat. wird heute nach Hause entlassen.

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Der AW von nur 5o,4 cmm CO_2 stimmt mit der beginnenden Tumor-Kachexie überein. Die initiale Erregungsphase ist nur schwach ausgebildet. Bis zum Op.-Beginn steigt die SCHE-Aktivität um 13,4% ($\overline{Ab}$) und verändert sich nach dem Eingriff kaum ($\overline{AB_1}$=14,3%). Am 1. Tag post op. fällt der Fermentspiegel nur 3,2% unter den AW und steigt dann wiederum an. Somit erscheint am 3. Tag ein weiteres Max (B_2), welches 25,7% über dem AW liegt. Von hier aus fällt die Esterase erneut ab und erreicht am 5. Tag das 5,7% unter dem AW liegende Min (C:47,6 cmm CO_2). Der Wert für $\overline{B_2C}$ beträgt 25,o%. 2 Tage später liegt der SCHE-Spiegel wieder deutlich über dem AW ($\overline{AD}$=26,3%) und verändert sich im weiteren Verlauf kaum ($\overline{DE}$=3,2%; $\overline{AE}$=22,7%).

Der Kurvenverlauf weist somit bezüglich des AW kein deutliches Min auf. Eine Erschöpfungsphase kam in der relativ kurzen Beobachtungszeit nicht zur Ausbildung.

(Unkorrig. Werte: $\overline{Ab}$=11,2%; $\overline{AB_1}$=12,o%; $\overline{AB_2}$=21,6%; $\overline{B_2C}$=21,6%; $\overline{AC}$=4,6%; $\overline{AD}$=22,o%; $\overline{DE}$=2,5%; $\overline{AE}$=18,o%).

F a l l 13 : 58 Jhr. Aufgenommen am 6.7.54.
Diagnose: Ulcus ventriculi perforans.
Anamnese: In der Jugend öfters Mandelentzündungen. 1932 Gelenkrheuma; - 1942/43 erstmals Magenbeschwerden. Zweimalige station. Behandlung. In den letzten Wochen wieder verstärkte Magenbeschwerden.
Befund: 58 jähr. Mann, stark anaemisch, im Zustand einer schweren Kachexie und Exsikkose; allgemeine Zyanose, keine Oedeme. Vereinzelte Extrasystolen. Geringer Druckschmerz im oberen Mittelbauch und unter dem re Rippenbogen; dort auch mäßige Abwehrspannung.
Verlauf:
6.7.54: Hb 23%. Bluttransfusionen und KTr-Infusionen. Hb unverändert; Ery 2,o; Leuko 13 2oo.
7.7.: Um 1o Uhr 15 Magenperforation; Operation vorerst nicht zumutbar. Therapie: Terramycin i.v.; laufend Bluttransfusionen, KTr-Infusionen und Buscopan. T-Anstieg auf 38,3, P 12o.
8.7.: Status idem. Hb 4o%. Hierauf wird die Indikation zur Operation gestellt. SCHE: I=44,1(54,1)
12 Uhr Einleitung der Pot; bis 13 Uhr 5/6 Ms.
Beginn der Uk. T 37,7. SCHE: II=48,6(58,6)
Operation: Perforiertes Ulcus callosum. Übernähen der Perforationsstelle. Ausspülen des Abdomens. Aureomycin-Instillation. Douglas-Drainage. Während der Operation: 4oo ccm Blut i.v.; T 36,1. Op.-Dauer 45 Min. Verlegung auf die Wachstation.
7/6 Ms. T 36,2-35,2. SCHE: III=45,4(55,4)
9.7.: Die Operation wurde gut überstanden. 6 Uhr Entfernen der Eisbeutel; Pat. wird ausgeschleust. 3/6 Ms. Bluttransfusion und KTr-Infusion. Hb 58%. T 37. Dolantin. SCHE: IV=48,5(58,5)
SCHE: V=41,9(51,9)
1o.7.: Gute Peristaltik. Pneumonieprophylaxe.
5oo ccm Blut, KTr. Hb 62%. SCHE: VI=48,4(58,4)
11.7.: Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Klinisch beginnende Pneumonie. Stützung des zentralen und peripheren Kreislaufes. Hb 7o%.
SCHE: VII=42,5(52,5)

12.7.: Zustand verschlechtert sich weiterhin. RR-Abfall. Effortil, Strophantin, Birutan. SCHE:VIII=42,3(52,3)
13.7.: Exitus letalis um 1 Uhr unter dem Bild eines Kreislaufversagens. - Die Sektion ergibt als Todesursache eine massive, konfluierende Bronchopneumonie bei völlig intaktem Operationsgebiet.

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Für den sehr tief liegenden AW (44,1 cmm CO_2) sind vor allem die schwere Anaemie und Kachexie sowie die vor 24 Std. erfolgte Magenperforation verantwortlich zu machen. Die SCHE steigt bis zum Op.-Beginn um 1o,2% ($\overline{AB}$=AB) an und fällt nach dem Eingriff fast wieder bis zum AW ab. Am 1. Tag liegt der Fermentspiegel zunächst wieder in Höhe von B, fällt aber dann nach wenigen Stunden auf einen minimalen Wert von 41,9 cmm CO_2 (C) ab ($\overline{AC}$=5%). Am 2. Tag steigt die Esteraseaktivität wieder bis in Höhe des Max ($\overline{CD}$=15,5%) an, um dann am 3. und 4. Tag erneut abzufallen. Der Endwert E liegt 4% tiefer als der AW; $\overline{DE}$ beträgt 12,5%. Dieser Abfall entspricht einer weiteren Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Am 5. Tag erliegt der Pat. einer massiven, konfluierenden Bronchopneumonie. - Bei dieser Kurve wie auch bei der vorherigen(Fall 12) vermissen wir den üblichen postop. Esterasesturz.

(Unkorrig. Werte: $\overline{AB}$=8,3%;$\overline{AC}$=4,o%;$\overline{CD}$=12,5%;$\overline{DE}$=1o,4%;$\overline{AE}$=3,3%).

F a l l 14 : 61 Jhr. Aufgenommen am 14.5.54.
Diagnose: Gallenblasen-Ca (Cholangitis, Cholezystitis mit -lithiasis).
Anamnese: Als Kleinkind Masern, mit 16 Jhr. Rippenfellentzündung. - Seit 195o Gallenkoliken mit Schüttelfrost und Gelbfärbung der Haut. Insgesamt 3mal in stat. Behandlung. In diesem Jahr traten außerdem noch septische T auf. Kons. Behandlung bisher erfolglos.
Befund: 61 jähr. Frau in mäßigem E- und KZ. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet und subikterisch verfärbt. Druckschmerz unter dem re Rippenbogen; Leber etwas vergrößert; in der Tiefe tastbare Resistenz, die der Gallenblase entsprechen könnte. Verdacht auf maligne Entartung.
Verlauf:
14.5.- Septische T mit Schüttelfrösten, P um 9o. Laufend Terramycin.
16.5.54: Sofortige Op.-Vorbereitung mit Bluttransfusion und KTr-Infusionen, da sich der Zustand zusehends verschlechtert. RR 125/8o; Serumbil. 1,94; Diastase 32 E.; Hb 65%; Ery 3,6; Leuko 21 9oo; toxisch granulierte Neutrophile.
17.5.: 5oo ccm Plasma, BKS 23/41. Ausgangswert. SCHE:I=34,6(44,6)
18.5.: 7 Uhr Einleitung der Pot. Nach 3/3 Ms Beginn der Uk um 9 Uhr 3o. T 38,o. SCHE:II=33,8(43,8)
Operation: Typ. Cholezystostomie. Stark geschrumpfte, narbig veränderte Gallenblase mit breiten Verwachsungen. Es werden 2 Cholesterinsteine entfernt. Kein Gallenfluß. T 36 (oral). Op.-Dauer 45 Min. Uk postop. sofort aufgehoben. Langsamer T-Anstieg auf 38. Histol. bestätigt sich der Verdacht auf Malignität. Verlegung auf die Wachstation. 3oo ccm Plasma, 1ooo ccm KTr, 2/6 Ms. SCHE:III=48,6(58,6)
SCHE:IV=35,4(45,4)

19.5.: 4/6 Ms, 3oo ccm Plasma, 1ooo ccm KTr mit Vitaminen. T zw. 38 und 39. Pat.wird ausgeschleust. SCHE:V=37,o(47,o)
2o.5.: T-Anstieg auf 4o. Schüttelfrost. 2mal 1/4 Strophantin, 3oo ccm Plasma. SCHE:VI=39,4(49,4)
21.5.: Es wird auf Achromycin übergegangen. T 37,7. Dauertropfinfusion. Reichliche Wundsekretion, Kürzen des Drains. VW in 2-tägigen Abständen. SCHE:VII=35,3(45,3)
25.5.: Normale T. Hb 62%. SCHE:VIII=37,2(47,2)
27.5.: Entfernen der Fäden, Kürzen des Drains. 5oo ccm Blut.
29.5.: Plötzlicher T- und P-Anstieg (39,5 bzw. 13o) mit Schüttelfrost.
31.5.: Entfernung des Drains. Geringe Wundsekretion. T normal.
1.6.: Pat. wohlauf. Hb 58%. SCHE:IX=43,1(53,1)
4.6.: Laufend Preludin. NaCl 53o mg%; Cl 319 mg%.
8.6.: Kleiner Wunddefekt. Pat. steht auf. SCHE:X=34,7(44,7)
23.6.: Geringe Lymphopenie. Kochsalz 61o mg%, Cl 369 mg%. Spätere Werte: Hb 72%; Ery 4,o; Leuko 17 4oo; NaCl 57o mg%; Cl 344 mg%.
24.6.: Pat. in weitere ärztliche Behandlung entlassen.

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Stark erniedrigter AW von 34,6 cmm CO_2 als Ausdruck eines Leberschadens sowie einer schweren toxischen Allgemeinschädigung. Während des präop. Winterschlafes verändert sich die Fermentaktivität nicht ($\overline{Ab}$=2,3%!). Wenige Std. nach der Op. steigt sie plötzlich um 4o,4% ($\overline{AB}$) an, fällt aber noch am gleichen Tag um 27,2% wieder ab ($\overline{BC}$). Damit wird ein Wert erreicht, der 2,3% höher als der AW liegt. Nach einer kleinen Aufwärtszacke am 2. Tag liegt der Esterasespiegel am darauf folgenden Tag wieder in Höhe von C. Im weiteren Verlauf steigt die SCHE fast linear bis zum Ende der 2. Woche um 21,8% ($\overline{CD}$) an. Dieser letzte Wert (D) liegt 24,5% höher als der AW. In der 3. Woche sinkt der Esterasespiegel wieder auf die Höhe des Ausgangswertes ab. - Diese Kurve zeichnet sich dadurch aus, daß sämtliche Werte postop. über dem AW liegen. Ein Min in unserem Sinne besteht also auch hier nicht. Trotz allem bestätigt der Kurvenverlauf aber auch die infauste Prognose dieses Falles.

(Unkorrig. Werte: $\overline{Ab}$=1,6%; $\overline{AB}$=31,5%; $\overline{BC}$=22,5%; $\overline{AC}$=1,9%; $\overline{CD}$=17%; $\overline{AD}$=19,1%).

F a l l 15 : 75 Jhr. Aufgenommen am 26.3.54.
Diagnose: Papillom am re Ureter-Ostium.
Anamnese: Mitte Februar 49 erstmals blutiger Urin. Wenige Tage später wieder normal gefärbter Urin. Dieser kam bei der Miktion in einem dünneren Strahl als sonst. Keine Schmerzen. Anfang März 49 erneut blutiger Harn. Damals Einweisung in unsere Klinik, wo am re Ureter-Ostium zystoskopisch ein derbes, stark blutendes Papillom festgestellt und elektrokoaguliert wurde. - Pat. kommt heute wegen stärkerer Miktionsbeschwerden und einer massiven Hämaturie wieder zur station. Aufnahme.
Befund: 75 jähr. Mann in schlechtem E- und KZ. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet.. lungengrenzen schlecht verschieblich. Trockene und feuchte RG's. Vereinzelte Extrasystolen. Leber 3 Qf unter dem Rippenbogen tastbar.
Zystoskopie: Trabekelblase; großes Blutkoagulum an der Stelle des Tumors.

Koagulation nicht durchführbar. Legen eines Dauerkatheters.

Verlauf:

28.3.-19.5.54: Hb hält sich um 65%. Elektrokoagulationen. Blasenspülungen. Bluttransfusionen und KTr-Infusionen. Eisenpräparate, Koagulantien. - Durch diese Behandlung konnte kein ausreichender Erfolg erzielt werden. Es wird deshalb die Indikation zur Unterbindung der re A. hypogastrica gestellt.

25.5.: Ausgangswert. SCHE: I=27,8(37,8)

26.5.: Einleitung der Pot um 8 Uhr. Bis 12 Uhr 6/6 Ms. 12 Uhr 3o Beginn der Uk. 13 Uhr: T 36,2. SCHE: II=28,9(38,9)

Operation: Rieder-Schnitt re. Aufsuchen, doppeltes Ligieren und Durchtrennen der A. hypogastrica. Während der Op.: 42o ccm Blut i.v., T 36,8. Op.-Dauer 3o Min. 14 Uhr 3o: Uk auf der Wachstation beendet. 2/6 Ms. Pat. wird abends ausgeschleust.

T 37,2. SCHE: III=35,3(45,3)

27.5.: T um 37,5. SCHE: IV=41,3(51,3)

SCHE: V=43,6(53,6)

28.5.: Hb 53%. 42o ccm Blut. SCHE: VI=44,9(54,9)

29.5.: Subf. T, Hb 58%. Im Sediment mass. Ery. SCHE: VII=42,2(52,2)

31.5.: Nachts Durchfälle. Koagula im Dauerkatheter. SCHE: VIII=38,7(48,7)

1.6.: VW. Entfernung der Fäden. Primäre Wundheilung.

2.6.: Katheterwechsel. Hb 56%. Urin: massenhaft Ery. Laufend Buscopan bis 7.6. SCHE: IX=4o,o(5o,o)

9.6.: D.-K. erneut gelegt, da Miktion durch reichliche Koagula erschwert ist. SCHE: X=43,4(53,4)

12.6.: Urin makroskopisch rot gefärbt. Blasentenesmen, Spasmobrin.

16.6.: T und P o.B. SCHE: XI=52,5(62,5)

18.6.-7.8.: Weiterhin anhaltende makroskopische Haematurie. Deshalb Unterbindung der li A. hypogastrica. Nach geringfügiger Besserung des Zustandes wird der Pat. nach Hause entlassen. Dort soll nach wenigen Wochen der Exitus letalis erfolgt sein.

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Der Pat. weist mit 27,8 cmm CO_2 den niedrigsten AW auf, den wir bei unseren Untersuchungen überhaupt haben feststellen können. Als Ursache kommt nur das seit mehreren Jahren bestehende, stark blutende Blasenpapillom in Frage. Das gesamte Kurvenbild unterscheidet sich von allen anderen wesentlich. Der günstige Einfluß der Vollhibernation kommt in diesem Fall am deutlichsten zum Ausdruck.

Der SCHE-Spiegel steigt präop. nur gering ($\overline{Ab}$=4,o%!), nach der Operation jedoch beträchtlich an. Am 2. Tag beträgt der Anstieg insgesamt 61,8% ($\overline{AB}$). Von diesem Max fällt die Fermentaktivität bis zum 5. Tag post op. um 13,9% ab. Wir könnten diesen Wert, der immer noch 39,2% über dem AW liegt als sog. Min bezeichnen. Mit der geringfügigen Besserung des Zustandes geht eine langsame, stetige Erholung der Fermentaktivität einher. Die Erholungsphase beginnt nach dem 5. Tage, und erreicht am Ende unserer Beobachtungszeit einen 89,o% über dem AW gelegenen Wert. ($\overline{CD}$ beträgt 35,8%).

(Unkorrig. Werte: $\overline{Ab}$=2,9%; $\overline{AB}$=48,o%; $\overline{BC}$=11,3%; $\overline{AC}$=28,9%; $\overline{AD}$=65,4%; $\overline{CD}$=28,3%).

Als Ergänzung zu den bisherigen Ergebnissen wurden im Tierexperiment folgende Untersuchungen über das Verhalten der SCHE angestellt:

1. Laufende Bestimmung der Esterase bei einem in pot. Narkose (Teilhibernation) operierten Hund (A), um einen ungefähren Anhalt für das Ausmaß des postop. Esterasesturzes nach Eingriffen auf dieser Stufe der neuro-vegetativen Blockade zu bekommen.

2. Uk eines Tieres (Hund B) auf 25 Grad, um den direkten Einfluß der Vollhibernation auf den SCHE-Spiegel kennenzulernen.

3. Untersuchung der Esteraseveränderungen nach Op. in Vollhibernation (Hund C), um im Vergleich mit den Ergebnissen des 1. Tierversuches eine ungefähre Aussage über die Wirkung der intensivsten Form des Winterschlafes machen zu können.

Da für jeden Versuch nur je ein Tier zur Verfügung stand, sind alle Untersuchungsergebnisse mit dem "Fehler der kleinen Zahl" behaftet. Im Zusammenhang mit den im vorangehenden Teil geschilderten Ergebnissen und den z.Zt. an der hiesigen Klinik noch laufenden Arbeiten über das Verhalten der SCHE nach Eingriffen in Pot. Narkose (HOLLE: mündl. Mitteilung) dürfte diesen Tierversuchen dennoch eine gewisse Bedeutung beizumessen sein.

Hund A:

Etwa 21 kg schweres, ausgewachsenes, gesundes Tier.
Vorgesehener Eingriff: Trachealplastik in pot. EN.

27.7.:	14 Uhr 3o: AW.	SCHE: I=54,1(64,1)
54	Einleitung der Pot.	
	18 Uhr:	SCHE: II=54,1(64,1)

Operation: Thorakotomie re; Trachealplastik. Op.-Dauer etwa 75 Min. Fortsetzung der Pot bis zum 2. Tag post op.

28.7.:		SCHE: III=5o,5(6o,5)
29.7.:		SCHE: IV=45,4(55,4)
3o.7.:		SCHE: V=38,6(48,6)
1.8.:		SCHE: VI=34,4(44,4)
3.8.:		SCHE: VII=36,6(46,6)
1o.8.:		SCHE: VIII=37,4(47,4)
17.8.:	Postop. Verlauf komplikationslos.	SCHE: IX=42,6(52,6)

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

An der SCHE-Kurve dieses Versuches fällt auf, dass prä- wie auch postop. eine initiale Erregungszacke fehlt ($\overline{AB}$=o%=$\overline{Ab}$). Am 1. Tag nach dem Eingriff beginnt der Esterasespiegel fast linear abzufallen und erreicht am 5. Tag das 36,4% unter dem AW gelegene Min (C:34,4 cmm CO_2). Im weiteren Verlauf der Beobachtungszeit steigt die Fermentaktivität langsam und stetig an. Am Ende der 3. Woche liegt der Fermentspiegel jedoch immer noch 21,5% unter dem AW. Der Anstieg $\overline{CD}$ beträgt 23,9%. - Die gesamte Kurve zeigt einen durchaus ausgeglichenen Verlauf; der postop. Esterasesturz konnte durch die Pot relativ gut abgefangen werden.

(Unkorrig. Werte: $\overline{AC}$=3o,7%; $\overline{AD}$=17,9%; $\overline{CD}$=18,4%).

Hund B:

Etwa 24 kg schweres, ausgewachsenes, gesundes Tier; P 112; T 37,5; normale Atemfrequenz.

Vorgesehener Eingriff: Vollhibernation und EN.

15.12. 7 Uhr 3o: Ausgangswert. SCHE:I=41,1(51,1)

54: Bis 8 Uhr 6/6 Ms i.m.

9 Uhr 23: Intubation nach 4 ccm Pentothal und 2o mg Succinyl. Beatmung mit O_2-N_2O-Gemisch (Pulmomat).

9 Uhr 3o: T 37,5°; P 112. Beginn der Uk: Das Tier wird in eine mit Eisstückchen gefüllte Wanne gelegt und mit Eis zugedeckt. 2/6 Ms. Laufende Kontrolle von T, P und Atmung (Af) in Abständen von 1o Min. 15 Min. nach Uk-Beginn vorübergehender P-Anstieg auf 152.

1o Uhr 2o: T 31,2°; P 64. T fällt im weiteren Verlauf durchschnittlich um o,8°/1o Min. ab. P schwankt zwischen 42 und 6o. 2/6 Ms.

11 Uhr 2o: T 26,1°; P 56. o,1 Pento, 1o mg Succ. Das Tier wird aus dem Eiskasten herausgenommen und auf einen Tisch gelegt.

11 Uhr 25: Blutentnahme bei 26°. SCHE:II=44,2(54,2)

T sinkt in den nächsten 85 Min. langsam ab und hält sich um 25,1°. P fällt zunächst bis 48, um dann langsam auf 8o anzusteigen.

12 Uhr 5o: Blutentnahme bei 25,1°. SCHE:III=5o,6(6o,6)

Beginn der künstlichen Wiedererwärmung: Das Tier wird in einen regulierbaren Brutkasten gebracht. T um 25,1; P sinkt auf 6o ab.

14 Uhr 15: T 26,1°; P 44. Stärkere Muskelzuckungen: 1/6 Ms. T steigt langsam auf 29° an; P-Frequenz zwischen 44 und 48.

16 Uhr: T 29,7°; P 56. Spontanatmung. Nach 1 Std: T 31,4°; P 76. 2/6 Ms. Die 1o Min.-T-Anstiege werden etwas geringer (o,3°-o,5°). Die P-Frequenz nimmt langsam zu.

19 Uhr: T 34,9°; P 1o4. Tiefe Atemexkursionen, Extubation.

2o Uhr 3o: T 37,2°; P 96. Wiedererwärmung beendet. 2/6 Ms. Blutentnahme. SCHE:IV=44,4(54,4)

22 Uhr 5o: Hund ansprechbar, steht auf und versucht zu laufen.

16.12.: Hund zeigt vollkommen normales Verhalten. SCHE:V=41,3(51,3)

17.12.: SCHE:VI=43,o(53,o)

18.12.: SCHE:VII=42,9(52,9)

2o.12.: SCHE:VIII=45,5(55,5)

21.12.: SCHE:IX=44,8(54,8)

22.12.: SCHE:X=44,1(54,1)

23.12.: SCHE:XI=39,6(49,6)

24.12.: SCHE:XII=46,9(56,9)

3o.12.: SCHE:XIII=44,2(54,2)

7.1.55: SCHE:XIV=43,9(53,9)

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Der AW liegt bei 41,1 cmm CO_2. Die SCHE-Aktivität nimmt im Verlauf der Uk zu. Bei 26° Körper-T ist sie um 8,1% und bis zum Beginn der Wiedererwärmung (T 25,1°) um insgesamt 23,1% ($\overline{AB}$) angestiegen. Der Hauptanstieg erfolgt damit in der Zeitspanne, in der sich die T zwischen 26,o und 25,1° hielt. Mit der Wiedererwärmung bildet sich der initiale Anstieg wieder zurück. Am Tage nach der Vollhibernation wird der AW wieder erreicht ($\overline{AC}$=o,7%). 2/3 des Abfalles ($\overline{BC}$=18,3%) entfallen auf die Wiedererwärmungs-

phase. Im weiteren Verlauf hält sich der SCHE-Spiegel praktisch in gleicher Höhe ($\overline{AD}$=6,9%). Die einzelnen Werte liegen 3,9 bis 13,5% über dem AW. Da Hunde an sich größere Tages- und Wochenschwankungen der SCHE-Aktivität aufweisen, kommt der genannten Schwankungsbreite unserer Werte keine nennenswerte Bedeutung zu. Dies gilt auch für den am 8. Tag abgenommenen Wert, der um 4,2% (Fehlergrenze!) kleiner als der AW ist.

Die Vollhibernation dürfte also in diesem Fall zur Ausbildung einer signifikanten initialen Erregungszacke geführt haben, deren Max zeitlich dem "tiefsten Punkt" der Stabilisierung der Abwehrsysteme entspricht. Ein esterasehemmender Effekt konnte hier nicht festgestellt werden, was den theoretischen Überlegungen gleichkommt. Wir dürfen deshalb im Zusammenhang mit den Versuchsergebnissen der Fälle 12 bis 15 wohl annehmen, daß bei unseren Untersuchungen die postop. SCHE-Veränderungen in direkter Beziehung zu den Adaptationsvorgängen stehen, soweit diese nicht durch die Vollhibernation gedämpft werden konnten.

(Unkorrig. Werte: $\overline{AB}$=18,6%; $\overline{AC}$=o,4%; $\overline{BC}$=15,3%; $\overline{AD}$=5,6%).

Hund C:

Gesunder, ausgewachsener Schäferhund; Gewicht 28 kg; P um 1oo; T 37,7. Normale Atemfrequenz.

Vorgesehener Eingriff: Kreislaufstillstand in Uk.

14.2. 15 Uhr: Ausgangswert. SCHE: I=6o,6(7o,6)

55: 3/6 Ms; nach 45 Min. weitere 3/6 Ms.

16 Uhr 15: T 37,7°; initialer Pulsanstieg (152), Af auf 26 abgefallen.

16 Uhr 2o: EN: o,2 Pento, 2o mg Succ. Beatmung mit O_2-N_2O-Gemisch. (Af=28). P fällt auf 7o ab.

16 Uhr 35: 1/12 Ms i.v. Beginn der Uk. Laufende Kontrolle von P und T. T fällt in Abständen von 1o Min. um o,5 bis o,9 Grad. Die Uk verläuft nicht ideal: Muskelzittern, P zwischen 96 und 148.

Bis 18 Uhr 45: 5/12 Ms i.v. 2/6 i.m. o,2 Pento, 2o mg Succ.

18 Uhr 5o: T 27,o°, P 112. Das Tier wird aus der Eiswanne herausgenommen und zur Op. vorbereitet. SCHE: II=61,4(71,4)

19 Uhr 1o: Zustand unverändert; 1o mg Succ.

Operationsbeginn: Thorakotomie re. Nach 1o Min. Thorax eröffnet. Atembeutel. Aufsuchen und Darstellen der zum re Herzen führenden Gefäße.

19 Uhr 38: Abklemmen der Gefäße: Zeitpunkt o Min. oo Sek.
Öffnen der V. azygos nach 5 Min. Herzaktion regelmäßig (6o)
Langsames Öffnen der V.c.sup. nach 6 Min. " " (1o4)
V.c.sup. frei nach 7 Min. " " (1o8)
Langsames Öffnen der V.c.inf.nach 8 Min. " " (112)
Sämtliche Gefäße wieder voll durchgängig
nach 9 Min. " " (112)

2o Uhr 16: Op. beendet. 1/12 Ms. 1o mg Succ. T auf 28° angestiegen; P 112, Af 28 (Pulmomat).

2o Uhr 2o: Beginn der künstlichen Wiedererwärmung.

21 Uhr o5: Spontanatmung, die aber nach 3o Min. wieder eingestellt wird. P weiterhin hoch. Nur langsamer T-Anstieg. 1/12 Ms i.v.

22 Uhr 45: Af plötzlich auf 1o8 angestiegen; P um 12o. 1/12 Ms.

23 Uhr 2o: T 32,o°, P steigt weiter an, Af 112. Als Ursache der Tachypnoe wird ein Pneumothorax gefunden: Punktion, Anschließen einer Heberdrainage und kurzfristiges Absaugen. P 16o, Af 8o.

15.2.: 3 Uhr 15: Der Zustand hat sich wesentlich gebessert. Af auf 32 abgefallen, P jedoch immer noch um 16o; T 36,8°. 2/6 Ms. Blutentnahme.

16.2.:
17.2.: Hund sieht mitgenommen aus.
19.2.:
22.2.: ..... Das Tier erholt sich nur langsam
1.3.: und zeigt erst relativ spät wieder norma-
8.3.: les Verhalten .....

SCHE: III=59,3(69,3)
SCHE: IV=54,6(64,6)
SCHE: V=47,7(57,7)
SCHE: VI=45,4(55,4)
SCHE: VII=44,8(54,8)
SCHE: VIII=44,1(54,1)
SCHE: IX=45,o(55,o)

Epikrise des SCHE-Verhaltens:

Dieses Tier weist mit 6o,6 cmm CO_2 den höchsten AW auf. Eine verwertbare initiale Erregungszacke fehlt im Kurvenbild ($\overline{AB}$ nur 1,3%). Der sofort nach dem Eingriff einsetzende Esteraseabfall verläuft sehr mild und kommt am 5. Tag zum Stillstand. Das zu diesem Zeitpunkt anzunehmende Min liegt nur 25% unter dem AW. Bis zum Ende der Beobachtungszeit hält sich der Esterasespiegel konstant in Höhe des Min. Der Abfall von $\overline{AD}$ beträgt 25,7%.

Obwohl die Uk in diesem Fall nicht ganz einwandfrei verlief, und postop. durch einen Ventilpneumothorax eine durchaus ernst zu nehmende Komplikation auftrat, zeigt die Kurve ein sehr günstiges Verhalten der postop. SCHE-Veränderungen. Zu einer Erholung des Fermentes kam es freilich bis zum Abschluß der Beobachtungszeit nicht mehr. Vielleicht steht die klinisch verzögerte Erholung des Tieres und damit auch der fehlende Wiederanstieg des Fermentes irgendwie mit der erwähnten Komplikation in Zusammenhang.

(Unkorrig. Werte: $\overline{AB}$=1,1%; $\overline{AC}$=21,5%; $\overline{AD}$=22,1%).

Besprechung der Befunde.

Die bei unseren Untersuchungen festgestellte Eigenhydrolyse des ACH von durchschnittlich 1o cmm CO_2 wurde bei allen Werten abgezogen. Um unsere Ergebnisse mit denen anderer Arbeiten, welche die Eigenhydrolyse nur z.T. oder überhaupt nicht berücksichtigt haben, vergleichen zu können, wurden die nicht korrigierten Werte und die aus ihnen errechneten Größen an entsprechender Stelle mit angegeben.

Für die einzelnen Ergebnisse gilt eine maximale Fehlerbreite von $\pm$5,5%. Der lineare Verlauf der Ferment-Substrat-Reaktion konnte mit Hilfe einer Ausgleichsrechnung bestätigt werden. Die direkt aus den verbesserten Differenzen errechneten Esterasewerte weichen von den durch Interpolation gefundenen nur gering ab.

Infolge der allgemeinen Themastellung konnten einheitliche Bedingungen bezüglich der AW nicht eingehalten werden.

Erhöhte AW fanden wir in Übereinstimmung mit anderen Autoren (7,16, 56) bei einem Basedow und einer thyreotoxischen Struma nodosa (Fall 1 und 2). Einen an der unteren Grenze der Norm liegenden AW wies dagegen Fall 3 auf, welcher ebenfalls eine deutliche GU-Erhöhung besaß (s.a. STREHLER und MEYER). Wir können damit bestätigen (7,45,52), daß zwischen Esterase-Aktivität und GU keine deutlichen Beziehungen bestehen.

Normale AW (8o-125 cmm CO_2, korrig.) zeigten eine Struma nodosa, ein Oesophagusdivertikel, 2 Cardiacarcinome, ein Schläfenlappenastrozytom und eine schwere, offene Hirnverletzung (Fälle 3-8). Die von LEVINE und HOYT sowie anderen Untersuchern gefundenen Beziehungen zwischen SCHE und Albuminfraktion liegen beim Fall 5 (Cardia-Ca; Eiw.Quot. 1,18) nicht vor. Die in diesem Fall als günstig zu bezeichnende Prognose konnte bestätigt werden. Der 2. Fall von Cardia-Ca hatte die gleiche Prognose, erlag jedoch den Folgen einer Nahtinsuffizienz.

Leicht bis stark erniedrigte AW konnten bei den Fällen 9-15 festgestellt werden. Die aus diesen AW für die Carcinome resultierende Prognose bestätigte sich leider in allen Fällen (Fall 9,11,12,14). Dies stimmt mit den Ergebnissen von SCHMIDT, LEVINE und HOYT sowie mit den Untersuchungen an der hiesigen Klinik überein. Die Blut-Eiweiß-Fraktionen, welche nur bei Fall 9 und 11 bestimmt wurden, lagen wertmäßig an der unteren Grenze der Norm; dementsprechend waren die betreffenden AW nur mäßig erniedrigt. Im Fall 1o (Magenulcus) dürfte für den niedrigen AW vor allem der infolge einer benignen Magenausgangsstenose reduzierte AZ verantwortlich sein. Bei einem 2. Ulcus-Pat. (Fall 13) lag der AW noch tiefer. Die schwere Anaemie (v.VEREBÉLY) und Kachexie sowie die frische Magenperforation sind in diesem Fall als Ursache der geringen Fermentaktivität anzusehen. Bei Fall 14 kommt für den niedrigen Esterasespiegel vor allem ein Leberschaden (VORHAUS u.M. u.a.) und eine schwere toxische Allgemeinschädigung in Frage. Der niedrigste AW überhaupt wurde bei einem seit mehreren Jahren bestehenden Blasenpapillom (Fall 15) gemessen, welches mit einer massiven Hämaturie einherging. Diese allein vermag den nur 27,8 cmm CO_2 betragenden Wert zu erklären.

Ein direkter Zusammenhang des Esterasespiegels (AW) mit der Art der Erkrankung konnte nicht festgestellt werden. Ebenso ließ sich keine Abhängigkeit von Geschlecht und Alter erkennen; Kinder wurden nicht untersucht (s. HEIM). Aus den pathologisch veränderten AW lassen sich demnach in Übereinstimmung mit anderen (27 usw.) nur allgemeine Beziehungen ableiten: Erhöhte Werte entsprechen einer vorwiegend ergotropen Gesamtsituation, erniedrigte einer mehr oder minder starken Beeinträchtigung der

Vitalität.

Nach den Ergebnissen von RAHMER, STAHM und TEUFEL unterliegt die SCHE keinen Einflüssen durch die Narkose; es handelt sich hierbei um die übliche EN. Bei den Versuchen von STAHM und TEUFEL kam es zu keinem initialen Anstieg der Fermentaktivität (gegenüber dem AW). Nach unseren Untersuchungen treffen diese Feststellungen für die Vollhibernation nicht mehr zu; bei der Teilhibernation dürfte vermutlich ebenfalls ein initialer Anstieg vorhanden sein.

Bei sämtlichen Pat. (Fall 8 entfällt!) konnte ein initialer Fermentanstieg ($\overline{AB}$) festgestellt werden, nach dessen Max erst der postop. Esterasesturz einsetzt. Die gemessenen Werte, die zu dieser Feststellung berechtigen sind signifikant; lediglich in einem Fall (9) kann der Anstieg (4,8%) als fraglich bezeichnet werden. Bei 7 von insgesamt 14 Pat. ist bereits kurz vor Op.-Beginn, also nach Einleitung der Uk ein deutlicher Anstieg ($\overline{Ab}$) vorhanden. In 2 Fällen konnte er wegen unterlassener Blutentnahme zu diesem Zeitpunkt nicht bestimmt werden. Bei den restlichen 5 Fällen schwankte die präop. Fermentaktivität in der von uns angegebenen Fehlerbreite. Ein Abfall ist damit bei diesen Pat. zumindest nicht eingetreten. Relativ hoch war der präop. Anstieg bei den Strumen, den beiden Ulcus-Trägern, bei einem mit Erfolg operierten Cardia-Ca (Fall 5) und auch bei einem inop. Magen-Ca (Fall 12). Es handelt sich hierbei vorwiegend um Krankheitszustände, die ein Überwiegen der ergotropen Funktionen erkennen lassen.

Das Maximum des bei allen Pat. gefundenen initialen Anstiegs ist verschieden hoch und weist in Bezug auf den Op.-Zeitpunkt ein unterschiedliches Verhalten auf. Die größten Anstiege ($\overline{AB}$) zeigten wiederum die mit einer labilen Reaktionslage einhergehenden Fälle (1,3 und 5) und bemerkenswerterweise Pat. mit einem besonders tiefen AW (Fall 11,12,14,15). Im letzten Fall betrug er sogar 61,8%. Den kleinsten Anstieg zeigte der Fall 6 mit 4,8%. Nur bei 4 Pat. (Fall 2,9,1o,13) kam der Esteraseanstieg vor Op.-Beginn zum Stehen; in allen anderen setzte er sich nach der Op. fort. Bei Fall 15 hielt die Aktivitätszunahme der SCHE sogar bis zum 2. Tag an. Irgendwelche Schlüsse konnten aus dem Zeitpunkt des Max nicht gezogen werden.

Da bei Op.-Beginn stets der Zustand einer Vollhibernation vorlag, ist eine durch das Op.-Trauma bedingte Aktivitätssteigerung (initiale Erregungsphase der SCHE-Kurve nach "stress") nicht mehr gut denkbar. Somit kommt als Ursache für diesen initialen Anstieg letzten Endes nur noch die Vollhibernation in Frage. Dafür spricht besonders der bereits präop. erhöhte Fermentspiegel und der hohe Initialanstieg bei Fällen mit niedrigsten AW.

Das Gesamtverhalten der postop. SCHE-Veränderungen bei Eingriffen in Vollhibernation unterscheidet sich wesentlich von dem in mehreren Arbeiten (27,4o,45,52) beschriebenen Bild der postop. Fermentveränderungen. Der bereits erwähnte, zwischen AW und beginnendem Esterasesturz sich einschiebende initiale Anstieg stellt das 1. Unterscheidungsmerkmal dar.

Die Idealform der Vollhibernation, bei der in allen Fällen ein postop. Esterasesturz ausbleiben müßte, kann beim Menschen nicht angewendet werden. Es ist deshalb von vornherein mit postop. Veränderungen der SCHE zu rechnen; diese müßten nach den theoretischen Überlegungen bei der Vollhibernation am geringfügigsten ausfallen. Diese Annahme konnte in unseren Untersuchungen bestätigt werden.

Die Anfangsgeschwindigkeit des postop. Esterasesturzes scheint etwa proportional zur Höhe des AW zu sein. Da in einigen Fällen die Vollhibernation relativ früh abgebrochen wurde (Fall 1, 5 und vor allem 6), ist diese Feststellung nicht absolut gültig. Der bei den einzelnen Fällen durch das Op.-Trauma verursachte Gesamtabfall ($\overline{AC}$) steht ungefähr in direkter Beziehung zur Höhe des AW.

Den größten Esteraseabfall mit 38,2 cmm CO_2 zeigte der Basedow. Die Struma nodosa mit erhöhtem AW fiel um insgesamt 31,9% ab, während der Abfall bei der 2. Struma nur 21,2% betrug. Das Minimum wurde in diesen 3 Fällen am 8., 5., bzw. 7. Tag erreicht. Es muß besonders hervorgehoben werden, daß bei den beiden ersten Fällen der Esterasesturz im normalen Schwankungsbereich der SCHE zum Stillstand kam. Die beim Basedow fehlende Fermenterholung wird auf diese Weise verständlich. Beim 2. Fall führte die Erholung dagegen unerklärlicherweise fast wieder bis zur Höhe des AW. Die Struma mit normalem AW zeigte bei geringem, besonders mild verlaufendem Abfall (C am 7. Tag) nur eine geringe Erholung. Der postop. Verlauf war in allen 3 Fällen auffallend günstig. Diesen Befunden stehen die schlechten Erfahrungen bei Operationen von Thyreotoxikosen und Basedow-Strumen vor Beginn der Potenzierungsära gegenüber. Der postop. SCHE-Abfall lag prozentual viel höher, das Minimum wurde durch den sehr steilen Abfall viel früher erreicht; der Prozentsatz der postop. Komplikationen war besonders hoch (27,45,52). Etwas günstiger sollen nach mündlicher Mitteilung (HOLLE) die Verhältnisse bei Operation in potenzierter Narkose sein. In Anbetracht aller dieser Tatsachen ist der besonders günstige Einfluß der Vollhibernation bei Operation dieser Strumen unbestreitbar. Diese Krankheitszustände stellen demnach ein absolutes Indikationsgebiet der Vollhibernation dar. Aus den früheren Arbeiten an der hiesigen Klinik geht nun ganz allgemein hervor, daß hohe Esterasewerte prognostisch als besonders ungünstig gelten. Entsprechend den von uns erhobenen Befunden ist durch Anwendung der Vollhibernation bei allen hohen AW prognostisch

ein günstigerer Verlauf zu erwarten.

Bei den normalen AW lag der SCHE-Abfall zwischen 21,2 und 34,1%. Hierbei sind die Untersuchungsergebnisse in einem Fall von schwerer Hirnverletzung mit berücksichtigt worden. Bei Fall 4 (Oesophagusdivertikel) sank die Esterase nach einer deutlichen Erholung höchstwahrscheinlich infolge eines pneumonischen Prozesses rechts um insgesamt 46,6% unter den AW ab. Der bei dem Schläfenlappenastrozytom innerhalb von 2 Tagen erfolgte Fermentsturz von 55,8% muß gesondert betrachtet werden, da in diesem Fall die bei den übrigen Patienten vorhandene Bedingung einer ausreichenden neuro-vegetativen Blockade nicht erfüllt wurde. Das Minimum C wurde bei Fall 3 (s.o.) am 7., bei den übrigen Patienten am 2.,3. und 4. Tag erreicht. Durch eine Komplikation bildete sich bei Fall 4 am 14. Tag ein 2. Minimum (E).

Bei den mäßig erniedrigten AW (Fall 9-11) betrug der Esteraseabfall 8,3 bis 17,8%. Aus dem Kurvenvergleich der beiden inoperablen Rectumcarcinome geht ohne weiteres hervor, daß zwischen der Schwere des operativen Eingriffes und der Größe des postoperativen Esterasesturzes keine deutlichen Beziehungen bestehen. Dies zeigt sich unter anderem auch bei den hohen AW. Das Minimum wurde bei den Fällen 9 bis 11 am 0.,2. bzw. 5. Tag erreicht.

Bei stark erniedrigten Anfangswerten (Fall 12-15) vermissen wir das übliche, deutlich unter dem AW liegende Minimum. Bei 2 Patienten (Fall 12,13) fiel das Min praktisch in Höhe des AW (Abfall von 5,7 bzw. 5%). Die Esterasekurven mit den niedrigsten AW (Fall 14,15) wiesen postoperativ nur erhöhte Werte auf. In diesen beiden Fällen wurde der am tiefsten unter dem initialen Anstieg liegende Wert als Minimum angenommen. Dieses lag 2,3(!) bzw. 39,2% über dem AW. Bei den letzten 4 Pat. wurde das Min am 5., 2.,0. bzw. 5. Tag erreicht.

Die mit erniedrigten AW beginnenden Kurven zeigen ebenfalls die vorteilhafte Wirkung der Vollhibernation auf. Sie bestätigen außerdem die für mittlere und große op. Eingriffe bei Pat. mit erschöpftem Energievorrat usw. bestehende absolute Indikation der Vollhibernation.

Bei dem Versuch, zwischen AW und Esterasesturz bestimmte Beziehungen aufzustellen, zeigte sich, daß das AW-Gesetz von WILDER bei Eingriffen in Vollhibernation nicht in dem bisher gewohnten Maße bestätigt werden kann. Der postop. Esterasesturz bei normalen Ausgangslagen ist gegenüber demjenigen bei erhöhten AW nicht wesentlich kleiner. Bei letzterem kam der Abfall außerdem im normalen Schwankungsbereich der SCHE zum Stehen. Erst beim Vergleich der normalen und erhöhten AW mit den erniedrigten zeigt sich das unterschiedliche Verhalten des Fermentsturzes deutlich. Während aber bei den bisherigen Untersuchungen (27) in allen Fällen von

erniedrigten AW ein deutlicher postop. Abfall der Fermentaktivität zu erkennen war, nahm bei unseren Fällen diese Größe zunächst zwar auch mit der Höhe des AW ab, erfuhr aber dann bei niedrigsten Werten eine Umkehr, d.h. alle postop. gemessenen Werte lagen über dem AW (Fall 14,15). Anstelle des Fermentsturzes zeigte sich in Fall 15 ein fast steter Anstieg. Dieser könnte allerdings auch als alleinige Folge der Operation (Besserung der massiven Haematurie) aufgefaßt werden.

Der postop. Esteraseabfall hielt bei den Thyreotoxikosen (Fall 1-3) relativ lange an (8,5 bzw. 7 Tage). In zwei Fällen (9,14) wurde das Min noch am Op.- Tag erreicht. Die hierbei vorgenommenen Eingriffe waren rel. leicht. Im übrigen kam der Esterasesturz im Laufe des 2.-5. Tages nach der Op. zum Stillstand. Der Abfall scheint demnach gegenüber den Untersuchungen von HOLLE, STAHM und TEUFEL bei Eingriffen in Vollhibernation auch weniger lang anzuhalten. Bestimmte Beziehungen zwischen der Lage des Min und der Größe des AW haben sich nicht ergeben; auch ließ sich keine deutliche Abhängigkeit von der Schwere des Eingriffes erkennen.

Nach Erreichen des Min zeigte der weitere Kurvenverlauf bei den einzelnen Fällen ein recht unterschiedliches Verhalten. Eine Ordnung nach bestimmten Verlaufstypen kann aber trotzdem durchgeführt werden.

Bei der Basedow-Struma (Fall 1) hielt sich die SCHE-Aktivität im weiteren Verlauf in Höhe des Min (9o cmm CO_2), also im Bereich normaler Werte. Da die thyreotox. Noxe durch die Op. beseitigt wurde, dürfte dieses Verhalten keineswegs überraschen. Der beträchtliche Wiederanstieg bei Fall 2 (von 96,9 auf 137 cmm CO_2) bleibt unter diesem Gesichtspunkt jedoch unverständlich.

Die SCHE-Kurven der übrigen 14 Pat. zeigten alle einen Wiederanstieg der Fermentaktivität ($\overline{CD}$). Im Fall 5 setzte er wohl infolge des sehr schweren Op.-Traumas (Subdiaphrag. Fundektomie) erst sehr spät, nämlich in der 3. Woche ein. Bei der Struma mit normalem AW fiel der Beginn des Wiederanstiegs in die 2. Woche. Bei allen anderen Pat. stieg der Fermentspiegel im Verlauf des 1.-7. Tages nach der Op. wieder an. Die Höhe des AW wurde in 1o Fällen praktisch wieder erreicht und zwar spätestens in 22 Tagen. Bei den erniedrigten AW war dies schon in der Zeit vom 1.-7. Tag post op. der Fall, bzw. wurde der AW überhaupt nicht unterschritten. Normale Werte von 8o-125 cmm CO_2 wurden freilich während der Beobachtungszeit nicht erreicht. Es handelte sich hierbei um rel. leichte Eingriffe. Bei schweren Operationen (Fall 2,5,6) lag die Fermentaktivität erst in der 3. Woche wieder in Höhe des AW. In 3 von den restlichen 4 Fällen wurde der AW infolge von postop. Komplikationen nicht mehr erreicht (Fall 4,7,8); im Fall 4 führte der Wiederanstieg jedoch wieder bis zur unteren Grenze der Norm. Für den letzten Fall (3) schließlich, der an sich kom-

plikationslos verlief, dürfte wohl die Beobachtungszeit zu kurz gewesen sein.

Durch postop. aufgetretene Komplikationen wurde die Erholungsphase bei einigen Pat. (Fall 4,7,13) von einer weiteren Hemmungsphase abgelöst ($\overline{DE}$). Im ersten Fall wurde die Komplikation durchgestanden; es kam zu einem erneuten Wiederanstieg der Esterase. Die beiden anderen Pat. kamen am 4. bzw. 6. Tag post op. ad exitum. Außerdem erlag noch eine schwere offene Hirnverletzung (Fall 8) trotz Vollhibernation den posttraumatischen Folgen. 3 von den 5 inoperablen Carcinomen zeigten bereits während unserer Beobachtungszeit eine typische Erschöpfungsphase ($\overline{DE}$: Fall 9,12,14).

Außerdem muß noch bemerkt werden, daß zwischen der SCHE-Aktivität und dem klinischen Verlauf eine gewisse Parallelität bestand. Dies ergibt sich unter anderem auch aus einem Vergleich der T- und SCHE-Kurven. Die Veränderungen des Fermentes folgten denen des klin. Bildes zum Teil unmittelbar (präop. Winterschlaf; Fall 1,3,4,6); im übrigen betrug die Verzögerung der Fermentveränderung nur Stunden bis wenige Tage.

Bei den Tierversuchen fällt zunächst der etwas niedrige AW auf. Da es sich aber um ausgewachsene, gesunde Tiere handelte, welche erstmals für Versuchszwecke verwendet wurden, dürften die einzelnen Werte durchaus normal sein, zumal Hunde ja eine grössere physiologische Schwankungsbreite der SCHE-Aktivität aufweisen.

Um einen Anhaltspunkt für die alleinige Wirkung der Vollhibernation auf das Verhalten der SCHE zu bekommen, wurde ein Tier (Hund B) auf 25°C unterkühlt. Die hierbei gewonnene SCHE-Kurve zeigte 2 Besonderheiten. Während der Vollhibernation kam es ebenfalls zu einem initialen Anstieg (AB=23,1%), der sich mit dem Erreichen normaler T wieder zurückbildete. Wenige Stunden nach der letzten Ms-Gabe lag der Fermentspiegel wieder in Höhe des AW. Ausserdem kam es im weiteren Verlauf zu keiner Veränderung der Fermentaktivität, die im Sinne einer belastenden Wirkung der Vollhibernation hätte ausgelegt werden können. - Der von uns gefundene initiale Anstieg dürfte somit tatsächlich auf die Wirkung der Vollhibernation zurückzuführen sein, während der postop.Abfall allein von dem Ausmass der postaggressor.Krankheit abhängt.

In je einem weiteren Tierversuch wurde das Verhalten der SCHE-Aktivität nach Operation in pot.Narkose (Hund A) sowie in Vollhibernation (Hund C) untersucht. Beide Esterasekurven zeigten einen milden und fast gleichartigen Verlauf. Eine initiale Erregungsphase fehlte in beiden Kurven. Der tiefste Punkt des postop.Esterasesturzes wurde gemeinsam am 5.Tag erreicht. Der in Teilhibernation operierte Hund zeigte aber mit $\overline{AC}$=36,4% gegenüber dem unterkühlten Tier ($\overline{AC}$=25,0%) einen um 11,4%

grösseren Gesamtabfall. Bei dem unterkühlten Hund wurde das Op.-Trauma ausserdem durch einen Pneumothorax vergrössert, welcher sicherlich eine ernste Komplikation darstellte. Diese dürfte wohl auch die Ursache für die verzögerte Erholung des Tieres und den während der Beobachtungszeit fehlenden Wiederanstieg des Fermentes gewesen sein (AD=25,7%). Das potenzierte Tier liess bis zum Ende der 3.Woche nur einen minimalen Anstieg erkennen. Der Endwert lag immer noch 21,5% unter dem AW (AD).

Angesichts der von JENTZER getroffenen Feststellung, daß bei hibernisierten Kaninchen die Cholinesterase nach einem Eingriff unbeeinflußt bleibt, erscheint der von uns am unterkühlten Tier beobachtete Fermentabfall von 25% etwas hoch. Allerdings handelt es sich hierbei um einen grossen Eingriff, der das Tier bis an die Grenze der Leistungsfähigkeit gebracht hat, während wir von JENTZERs Eingriffen nichts Genaues wissen.

Auch die Tierversuche (A und C) sprechen in Bestätigung der von BENITTE u.a. gewonnenen Ergebnisse dafür, daß die Vollhibernation am besten dazu geeignet ist, das Ausmass der postaggressorischen Krankheit zu hemmen bzw. zu dämpfen.

Zusammenfassung.

Wir untersuchten an 15 Patienten mit Hilfe der manometrischen Methode von AMMON das prae- und postoperative Verhalten der Serumcholinesterase bei Eingriffen in Vollhibernation, um damit den Einfluß der kontrollierten Hypothermie auf das postaggressorische Syndrom zu erfassen. Zur Klärung der wichtigsten Fragen wurden außerdem noch 3 Tierversuche angestellt.

1. Die SCHE-Aktivität ist bei Thyreotoxikosen und Basedow-Strumen erhöht; es bestehen jedoch keine deutlichen Beziehungen zur Höhe des GU.
2. Leicht bis stark erniedrigte Esterasewerte finden sich bei konsummierenden Krankheiten.
3. Die Bestimmung der SCHE-Aktivität erweitert unsere prognostischen Aussagemöglichkeiten. Maligne Tumoren im Anfangsstadium weisen normale Fermentwerte auf und scheinen eine günstige Prognose zu haben. Dagegen besitzen Malignome mit erniedrigter Esteraseaktivität eine infauste Prognose.
4. Die Fermentaktivität unterliegt den Einflüssen der Vollhibernation und zwar im Sinne einer initialen Erregungsphase. Diese ist besonders stark bei erhöhten und sehr tiefen Ausgangswerten ausgeprägt. Esterasehemmende Effekte der Vollhibernation konnten nicht gefunden werden.
5. Das Ausmaß der postoperativen Adaptationsvorgänge kann durch die praeoperativ eingeleitete Vollhibernation am stärksten verringert werden. Der kongruente Ausdruck hierfür ist im Verlauf der SCHE-Kurve gegeben. Diese weist folgende Besonderheiten auf:
   a) Die Anfangsgeschwindigkeit des postoperativen Esteraseabfalles ist in einem gewissen Maße von der Höhe des Ausgangswertes und außerdem noch von dem Grad der neuro-vegetativen Stabilisierung abhängig.
   b) Der nach dem initialen Anstieg einsetzende Esteraseabfall hält maximal nur bis zum 8. Tag nach der Operation an. Für den Zeitpunkt des Minimums konnte keine deutliche Beziehung zur Höhe des Ausgangswertes und der Schwere des Eingriffes festgestellt werden.
   c) Der postoperative SCHE-Abfall steht in direkter Beziehung zur Höhe des Ausgangswertes, jedoch nicht im strengen Sinne des Wilderschen Ausgangswert-Gesetzes. Der Abfall in den einzelnen AW-Gruppen liegt prozentual bei ausreichender Vollhibernation

im Vergleich zu den bisherigen Untersuchungsergebnissen wesentlich günstiger. Bei stark erniedrigter SCHE-Aktivität wurde der Ausgangswert postoperativ überhaupt nicht unterschritten.

d) Die Erholung des Fermentes beginnt vorwiegend im Laufe der 1. Woche. In 2/3 der Fälle erreicht die SCHE-Aktivität spätestens bis zum Ende der 3. Woche praktisch wieder die Höhe des Ausgangswertes, bei den erniedrigten AW bereits in der Zeit vom 1. bis 7. Tag post op. Die Erholung besitzt eine gewisse Abhängigkeit von der Schwere des Eingriffes und den postoperativen Komplikationen.

6. Postoperative Komplikationen haben ein Absinken des Esterasespiegels zur Folge. Bei Malignomen im fortgeschrittenen Stadium kommt es nach kurzdauernder Erholung des Fermentes zu einer Erschöpfungsphase.
7. Auch im Tierversuch (Hund) zeigt sich die Vollhibernation der alleinigen Neuroplegie überlegen. Der postoperative Esterase-abfall betrug beim unterkühlten Tier 25 %.
8. Der postoperative Verlauf kann klinisch als besonders günstig bezeichnet werden, vor allem bei Thyreotoxikosen und Basedow-Strumen. Der Prozentsatz an postoperativen Komplikationen ist gering.
9. Auf Grund unserer Untersuchungen ergeben sich für die Vollhibernation folgende Indikationen:
   a) Patienten mit erhöhter SCHE-Aktivität (Thyreotoxikosen und Basedow-Strumen).
   b) Patienten mit normaler SCHE-Aktivität im Falle einer schweren Operation (Thoraxchirurgie; Zwei-Körperhöhlen-Eingriffe; größere neurochirurgische Eingriffe, vor allem wenn von vornherein mit einer zentralen Hyperthermie zu rechnen ist; usw.).
   c) Patienten mit erniedrigter SCHE-Aktivität. Hier bedeutet die Anwendung der Vollhibernation insbesondere auch eine Erweiterung der Indikationsstellung für bestimmte Operationen.
10. Durch die laufende prae- und postoperative Bestimmung der SCHE-aktivität kann das Ausmaß des Adaptationssyndroms einigermaßen sicher erfasst werden. Sie ist weiterhin in der Chirurgie für die Prognose, Indikation und Therapie von großer Bedeutung.

Herrn Professor Dr. W. W a c h s m u t h, Direktor der Klinik, möchte ich an dieser Stelle für die Erlaubnis, die vorliegenden Untersuchungen an seiner Klinik durchführen zu dürfen, sowie für die Übernahme des Korreferates ergebenst danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Privatdozenten Dr. F. H o l l e für die Überlassung des Themas, für seine wertvollen Anregungen und seine Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit sowie für die Durchsicht des Manuskriptes.

Meinen besten Dank darf ich auch abstatten Herrn Professor Dr. d u M o n t für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der experimentellen Arbeiten.

Nicht zuletzt danke ich auch dem Leiter der Narkoseabteilung, Herrn Dr. B e c k e r, für sein hilfsbereites Entgegenkommen und für zahlreiche Anleitungen auf dem Gebiet der Winterschlafnarkose.

Literaturverzeichnis.

Esteraseteil:

1. AMMON,R.: Klin.Wsch.13,1925,453
2. AMMON,R.: Pflügers Arch.233,1933,486
3. AMMON,R.: Handbuch der Enzymologie. Akad.Verlagsges. Leipzig 1940,394
4. AMMON,R.: Methoden der Fermentforschung. Bamann-Myrbäck, Thieme, Leipzig 1941, 1585
5. AMMON und DIRSCHERL: Fermente Hormone Vitamine. G.Thieme, Leipzig 1948,73
6. AMMON und VOSS: Pflügers Arch.235,1935,393
7. ANTOPOL, TUCHMANN und SCHIFRIN: Proc.Soc.exper.Biol.a.Med.36,1937,46
8. AUGUSTINSSON: The Enzymes, Summer-Myrbäck, Acad.Press,New York 1950,Bd.1,T.1,433
9. BRENTRUP,H.: Inaug.Diss.Würzburg 1950
10. v.BROWN und BUSH: Arch.Ind.Hyg.Occ.Med. 11,1950,633
11. v.BRÜCKE, v.HUEBER und SARKANDER: Klin.Wschr.23,1941,587
12. DALE: J.Pharmacol.6,1914,147
13. DICKENS,F.: Methoden d.Fermentforsch.Bamann-Myrbäck, Thieme, Leipzig 1941,985
14. GAL,L.: Med.Klin.14,1940,385 (Referat von I.Müller)
15. GALEHR und PLATTNER Pflügers Arch.218,1927,488 und 506
16. GITMAN, GREENBLATT und MITCHELL: Proc.Soc.exper.Biol.a.Med.71,1949,179
17. GLICK, GLAUBACH und MOORE: J.Biol.Chem.144,1942,525
18. GLICK: Trav.Labor.Carlsberg 21,1927,525
19. GLICK und STEDMAN: J.Gen.Physiol.21,1938,289
20. GROSSE-BROCKHOFF: Path.Physiologie, Springer-Verlag 1950,585
21. HAUROWITZ,F.: Fortschritte der Biochemie,1938-1947, S.Karger,Basel,313
22. HEIM,F.: Klin.Wschr.5/8,1944,63
23. HEIM,F.: Klin.Wschr.7/10,1946,115
24. HEIM,F.: Ärztl.Forsch.16/17,1947,285
25. HEIM und RUETE: Klin.Wschr.5/6,1946,86
26. HOLLE,F.: Z.f.d.ges.experim.Medizin,Bd.115,1/2, 1949,107
27. HOLLE, STAHM und TEUFEL: Der Anaesthesist,Bd.3,3,1954,113
28. ITTENSOHN,T.J.: Inaug.Diss.Würzburg 1953
29. KÜSTER und FISCHBECK: Log.Rechentafeln f.Chem.,Pharm.usw. V.Walther de Gruyter, Berlin 1947

30. LOEWI und NAVRATIL: Pflügers Arch.214,1926,687 + 689
31. LEVINE,M.G.u.HOYT,R.E.: Proc.Soc.exper.Biol.a.Med.7o,1949,5o
32. LEVINE,M.G.u.HOYT,R.E.: Science,111,195o,286
33. MAIER und SCHÄFER: Klin.Wschr.37/38,1948,6o6
34. MARNAY und NACHMANNSOHN: Compt.rend.biol.125,1936,41
35. MARTINI und TORDA: Boll.biol.sperim.13,1938,445
36. METCALF,R.L.: J.economic.Ent.44,1951,883
37. MICHEL,H.O.: J.Lab.a.Clin.Med.34,1949,1564
38. PLATTNER,F.: Pflügers Arch.214,1926,212
39. PLATTNER,F.: Klin.Wschr.2o,1942,467
4o. RAHMER,E.: Inaug.Diss.Würzburg 1953
41. RONA und AMMON: Biochem.Z.181,1927,49
42. RENSHAW und BACON: J.Am.Chem.Soc.48,1926,1726
43. SCHMIDT,H.W.: Klin.Wschr.51/52,1947,819
44. SOBOTKA und ANTOPOL: Enzymologia 22o,1937,6o6
45. STAHM,K.H.: Inaug.Diss.Würzburg 1953
46. STEDMAN, STEDMAN und EASSON: Biochem.J.(Brit.)26,1932,2o36
47. STEDMAN und STEDMAN: Biochem.J.29,1935,2563
48. STRADONE,G.: Il Sangue, Nr.2,1949
49. STREHLER und MEYER: Helv.Med.Acta 6,1952,555
5o. STRÖDER und STÜTTGEN: Z.f.Kinderheilkunde 65,1947
51. STRÖDER,J.: Z.f.Kinderheilkunde 66,1949,258
52. TEUFEL,W.: Inaug.Diss.Würzburg 1953
53. v.VEREBÉLY,T.: Klin.Wschr.1,1936,11
54. v.VEREBÉLY,T.: Klin.Wschr.24,1937,851
55. VORHAUS, SCUDAMORE und KARK: Am.J.of the med.Sciences 221,1951,14o
56. WERLE und STÜTTGEN: Klin.Wschr.1942,821
57. ZINNITZ,F.: Arch.f.exper.Path.194,194o,316

Narkoseteil[1]:

58. ALLUAUME,R.: Anesth.et Analg.2,261,1952
59. BENITTE,A.: 2o.Tg.d.Dt.Pharm.Ges.,1953
6o. FILK,H. und Mitarbeiter: Kli.Wo.11-12,1954
61. GEORGES und CAHN: Anesth.et Analg.,1o,4o9,1953
62. HOLLE,F.: Sitzung der Physiko-Med.Würzbg.3.Juni 1954, im Erscheinen.
63. HUGUENARD,P.: Anesth.et Analg.2,1952
64. HUGUENARD,P.: Der Anaesthesist 1,1953

65. HUGUENARD,P.: Anesth.et Analg.1o,1,16,1953
66. HUGUENARD,P.: Der Anaesthesist 3,32,1954
67. HUGUENARD,P.: Bull.schw.Ak.med.Wiss.1o,32,1954
68. HUGUENARD und MUNDELEER: Brux.Méd.2,69,1953
69. IRMER und KOSS: Dt.Med.Wo.11,1953
7o. JENSEN und JENSEN: Der Anaesthesist 4,156,1954
71. JENTZER,A.: Schw.Med.Wo.47,1215,1952
72. JENTZER,A.: Méd.et Hyg.218,192,1952
73. KOSS,F.H.: 7o.Chir.Kongr.1953
74. LABORIT,H.: Acta Anaesth.Belg.2,71o,1951
75. LABORIT,H.: Méd.et Hyg.218,189,1952
76. LABORIT,H.: La Presse Méd.2o,4o4,1953
77. LABORIT,H.: Gem.Tg.d.Dt.Ges.f.Innere Med.,Chir.u. Anaesth.1954
78. SELYE,H.: Dt.Med.Wo.965,1951

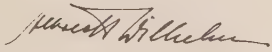
[1] Die französische Literatur stand uns in Übersetzungen der Bayer AG, Pharm.Wiss.Abt.Ia, zur Verfügung.

L e b e n s l a u f .

Am 21. August 1929 wurde ich als erster von sechs Söhnen des Studienrates Ernst W i l h e l m und seiner Ehefrau Erna, geb. Achtner, in Braunau an der Steine geboren. 1936 trat ich in Warnsdorf in die Volksschule ein und beendete diese in Böhmisch-Leipa. Dort besuchte ich auch die ersten sechs Klassen der Oberschule. Nach der Ausweisung aus dem Sudetengau war ich zunächst in Bayreuth als Hilfsarbeiter tätig und maturierte dann nach Absolvierung der beiden noch fehlenden Klassen im Juli 1948 in Ansbach. Hierauf wandte ich mich an der Universität Würzburg dem Medizinstudium zu. Mit Beginn des 2. Semesters wurde ich in die Studienstiftung des deutschen Volkes aufgenommen. Nach bestandenem Physikum studierte ich zwei Semester an der Münchner Universität und kehrte dann wieder nach Würzburg zurück, wo ich im WS 53/54 mein Staatsexamen ablegte. Die vorläufige Bestallung als Arzt erhielt ich mit Wirkung vom 6. April 1954. Anschließend war ich 12 Monate an der Würzburger Chirurgischen Universitätsklinik als Pflichtassistent tätig. Seitdem arbeite ich als wissenschaftliche Hilfskraft am Anatomischen Institut der Universität München. Die Vollapprobation wurde mir am 18. Juli 1955 zuerkannt.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.



Anhang

Lfd. Nr.: M_1			Datum: 3.5.55		
Manometer: 2			| C7847 : Trog		
Pat: Modellversuch					
Man. wert	Differenz	Therm Bar.	verb. Diff.	$\cdot K_{CO_2}$ 1,23	Summe d. Diff.
662					
761	99	−9	108	133,8	132,8
870	109	−1	110	135,2	268,0
961	91	−10	101	124,2	392,2
1059	98	−2	100	123,0	515,2
1162	103	+2	101	124,2	639,4
1259	97	−6	103	126,7	766,1

623 × 1,23 = 767,0

Lfd. Nr.: M_1			Datum: 3.5.55		
Manometer: 3			| C 3008 : Trog		
Pat.: Modellversuch					
Man. wert	Differenz	Therm Bar.	verb. Diff.	$\cdot K_{CO_2}$ 1,20	Summe d. Diff.
658					
758	100	−9	109	130,8	130,8
864	106	−1	107	128,2	259,0
960	96	−10	106	127,2	386,2
1055	95	−2	97	116,3	502,5
1158	103	+2	101	121,2	623,7
1258	100	−6	106	127,2	750,9

626 × 1,20 = 751,0

Lfd. Nr.: M_1			Datum: 3.5.55		
Manometer: 4			| C 7021 : Trog		
Pat: Modellversuch					
Man. wert	Differenz	Therm Bar.	verb. Diff.	$\cdot K_{CO_2}$ 1,13	Summe d. Diff.
664					
770	106	−9	115	130,0	130,0
878	108	−1	109	123,2	253,2
980	102	−10	112	126,7	379,9
1080	100	−2	102	115,2	495,1
1191	111	+2	109	123,2	618,3
1293	102	−6	108	122,1	740,4

655 × 1,13 = 740,0

Lfd. Nr.: M_1			Datum: 3.5.55		
Manometer: 6			| C 2175 : Trog		
Pat: Modellversuch					
Man. wert	Differenz	Therm Bar.	verb. Diff.	$\cdot K_{CO_2}$ 1,22	Summe d. Diff.
440					
530	90	−9	99	120,8	120,8
635	105	−1	106	129,2	250,0
731	96	−10	106	129,2	379,2
827	96	−2	98	119,7	498,9
929	102	+2	100	122,0	620,9
1029	100	−6	106	129,2	750,1

615 × 1,22 = 750,0

Lfd. Nr.: M_1			Datum: 3.5.55		
Manometer: 7			| A 807 : Trog		
Pat: Modellversuch					
Man. wert	Differenz	Therm Bar.	verb. Diff.	$\cdot K_{CO_2}$ 1,06	Summe d. Diff.
848					
965	117	−9	126	133,5	133,5
1083	118	−1	119	126,1	259,6
1185	102	−10	112	118,8	378,4
1288	103	−2	105	111,2	489,6
1408	120	+2	118	125,0	614,6
1510	102	−6	108	114,4	729,0

688 × 1,06 = 730,0

Lfd. Nr.: M_1			Datum: 3.5.55		
Manometer: 8			| C 7846 : Trog		
Pat: Modellversuch					
Man. wert	Differenz	Therm Bar.	verb. Diff.	$\cdot K_{CO_2}$ 1,35	Summe d. Diff.
670					
755	85	−9	94	127,0	127,0
850	95	−1	96	129,7	256,7
940	90	−10	100	135,0	391,7
1022	82	−2	84	113,3	505,0
1121	99	+2	97	131,0	636,0
1202	81	−6	87	117,4	753,4

558 × 1,35 = 754,0

Lfd. Nr.: M_1			Datum: 3.V.55		
Manometer: 9			I C 3226 : Trog		
Pat: Modellversuch					
Man. wert	Differenz	Therm Bar.	verb. Diff.	$\cdot K_{\infty}$: 1,14	Summe d. Diff.
365					
465	100	-9	109	124,2	124,2
575	110	-1	111	126,5	267,7
676	101	-10	111	126,5	378,2
779	103	-2	105	119,8	498,0
890	111	+2	109	124,2	622,2
990	100	-6	106	120,9	743,1

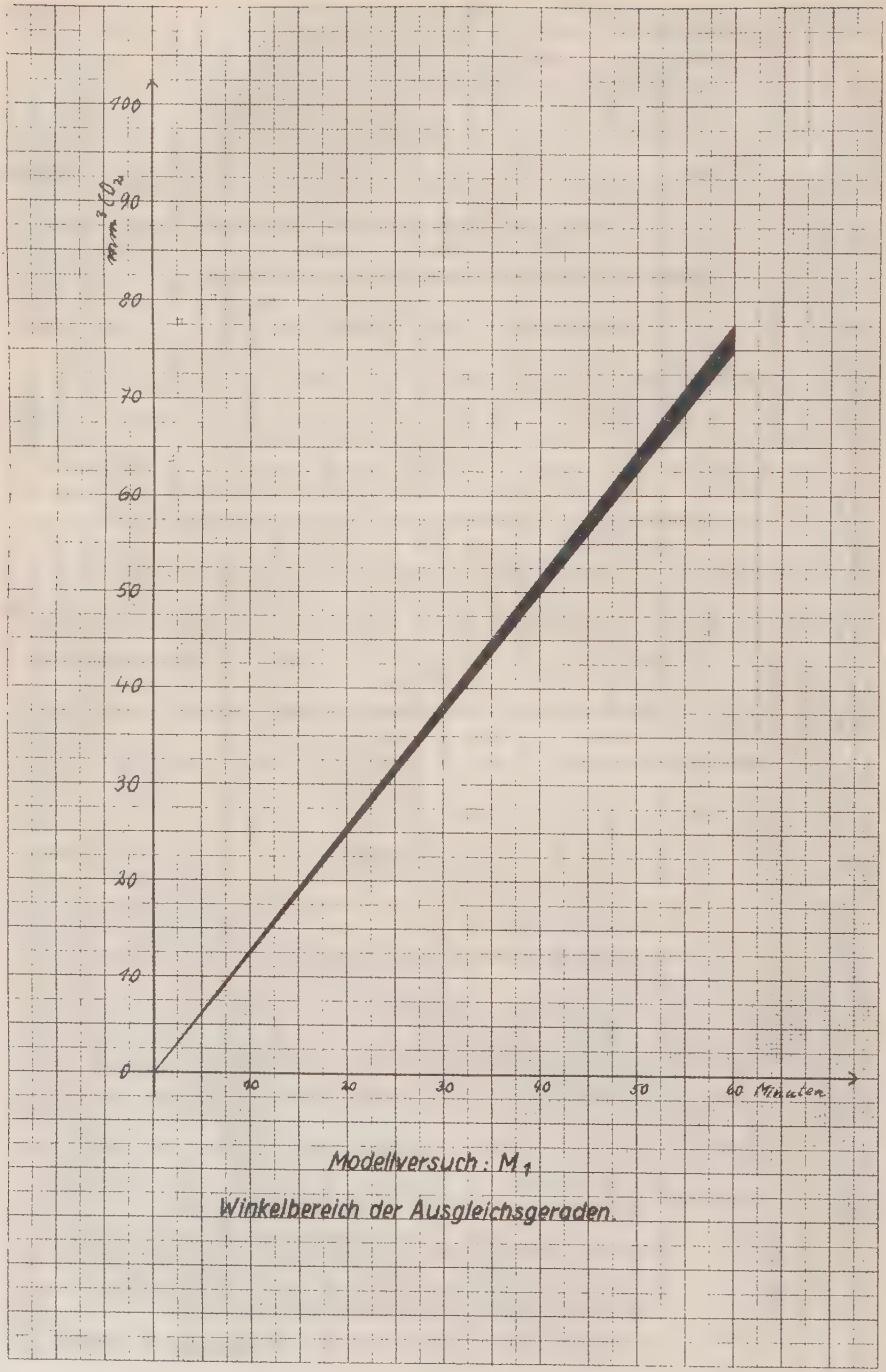
651 x 1,14 = 742,0

Lfd. Nr.: M_1			Datum: 3.V.55		
Manometer: 12			I C 2556 : Trog		
Pat: Modellversuch					
Man. wert	Differenz	Therm Bar.	verb. Diff.	$\cdot K_{\infty}$: 1,17	Summe d. Diff.
614					
721	107	-9	116	135,8	135,8
829	108	-1	109	127,5	263,3
925	96	-10	106	124,0	387,3
1030	105	-2	107	125,2	512,5
1138	108	+2	106	124,0	636,5
1235	97	-6	103	120,5	757,0

647 x 1,17 = 757,0

Lfd. Nr.: M_1			Datum: 3.V.55		
Manometer: 13			I C 2267 : Trog		
Pat: Modellversuch					
Man. wert	Differenz	Therm Bar.	verb. Diff.	$\cdot K_{\infty}$: 1,24	Summe d. Diff.
922					
1022	100	-9	109	135,1	135,1
1120	98	-1	99	123,8	257,9
1208	88	-10	98	121,6	379,5
1300	92	-2	94	116,6	496,1
1403	103	+2	101	125,2	621,3
1498	95	-6	101	125,2	746,5

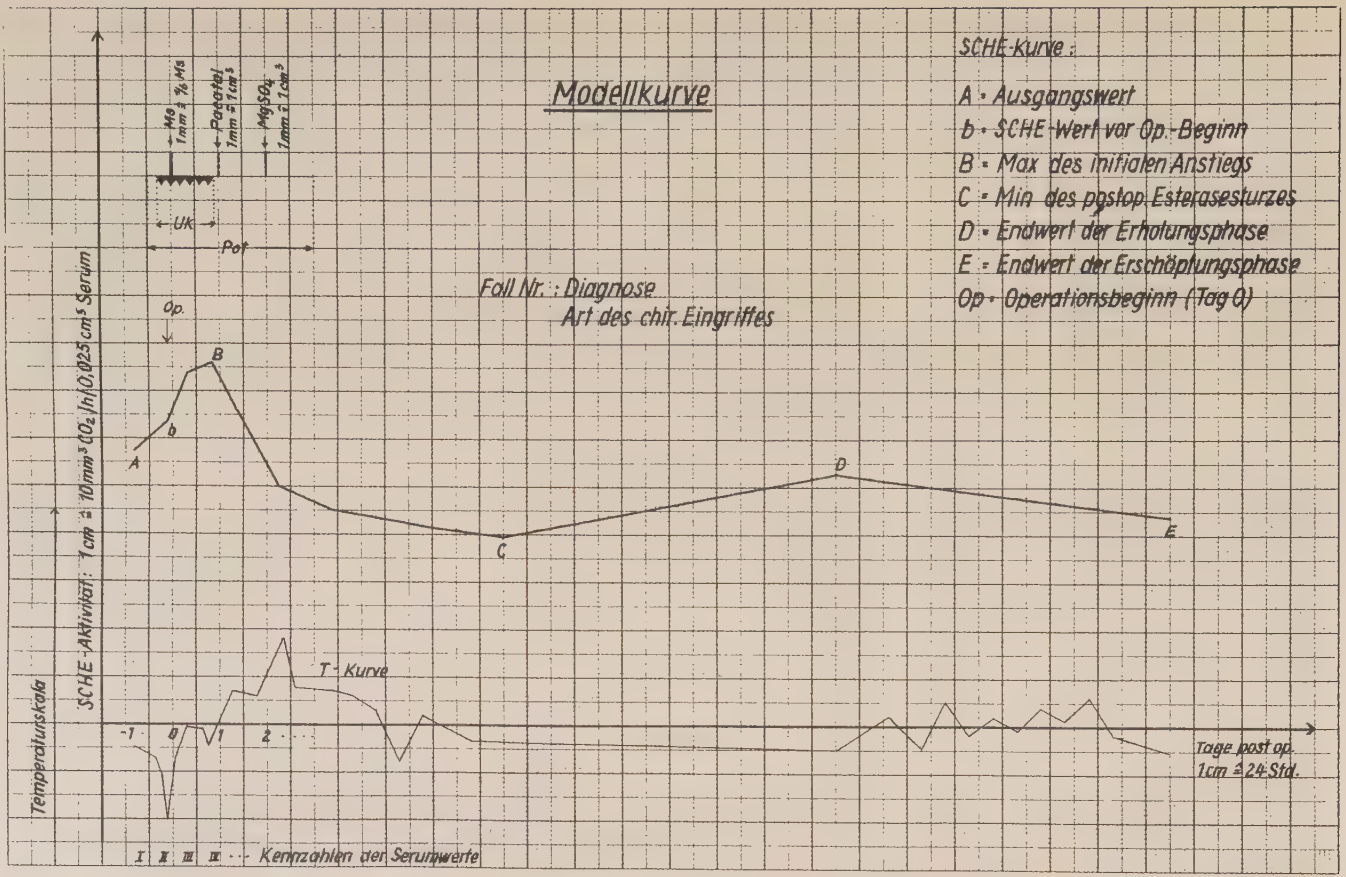
612 x 1,24 = 746,0

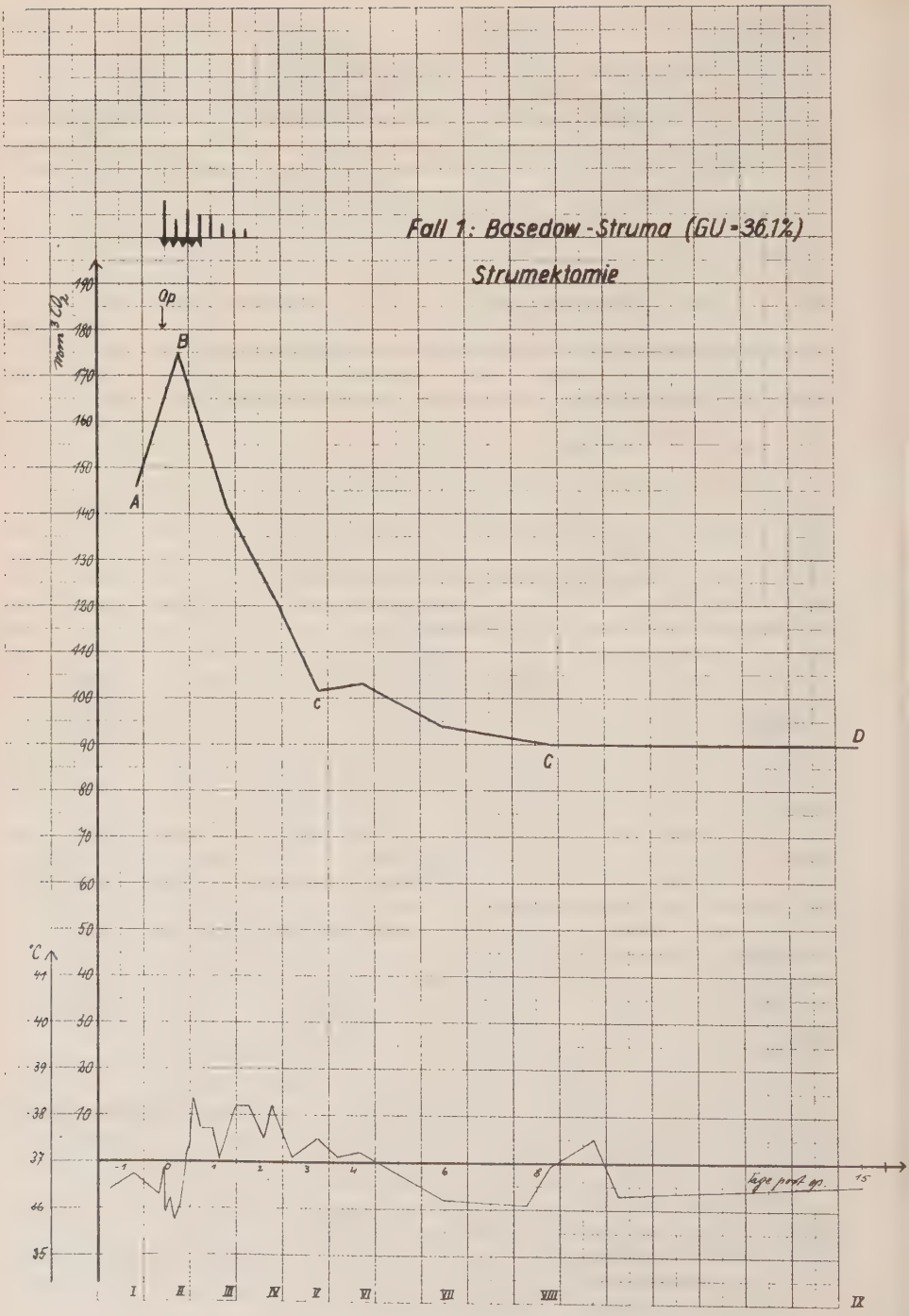


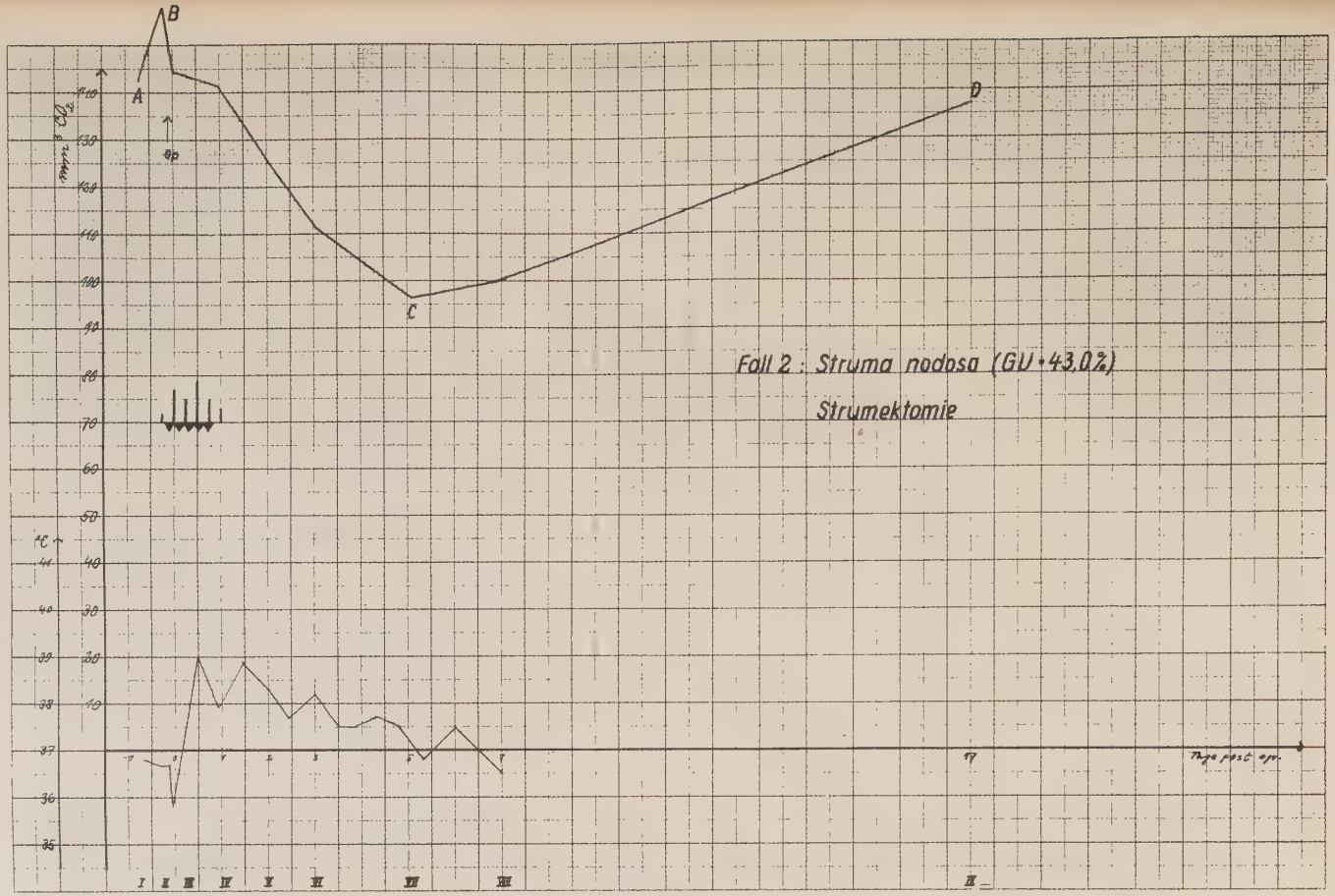
Modellversuch: M_1

Winkelbereich der Ausgleichsgeraden.

Modellkurve

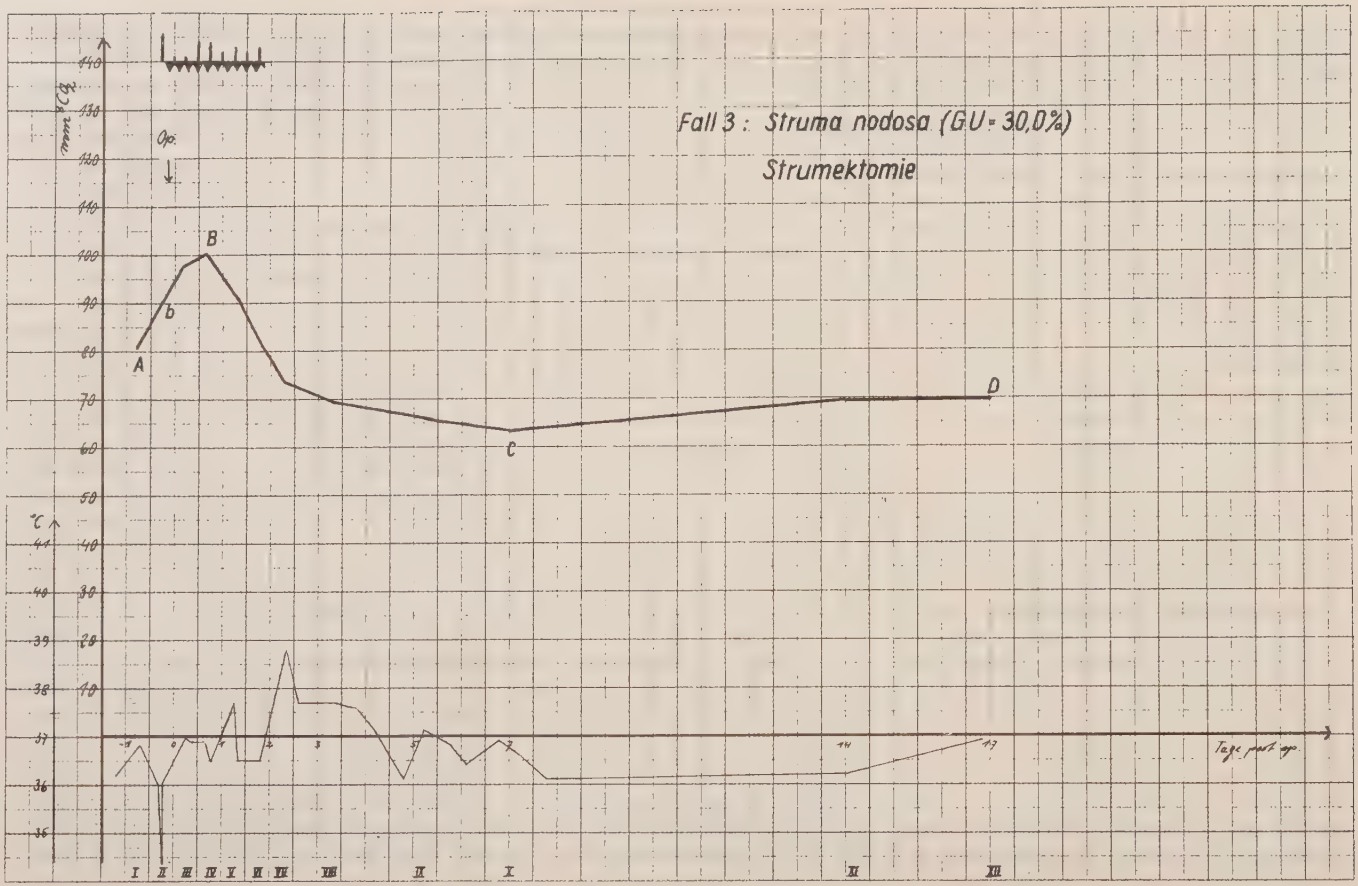


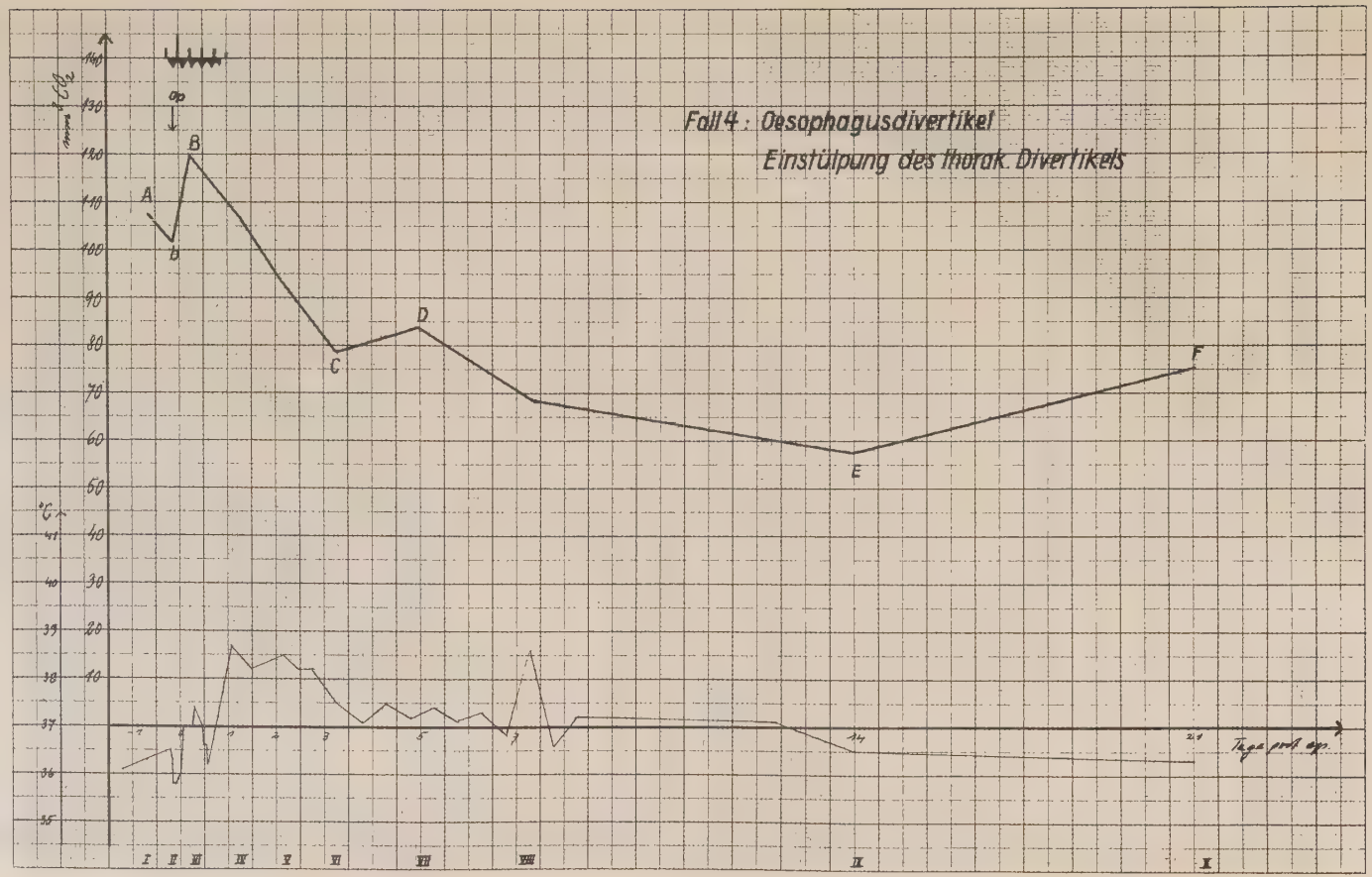

Fall 1: Basedow-Struma (GU = 36,1%)
Strumektomie
mm Hg
Op
A
B
C
C
D
°C
kgr pro qm
I
II
III
IV
V
VI
VII
VIII
IX

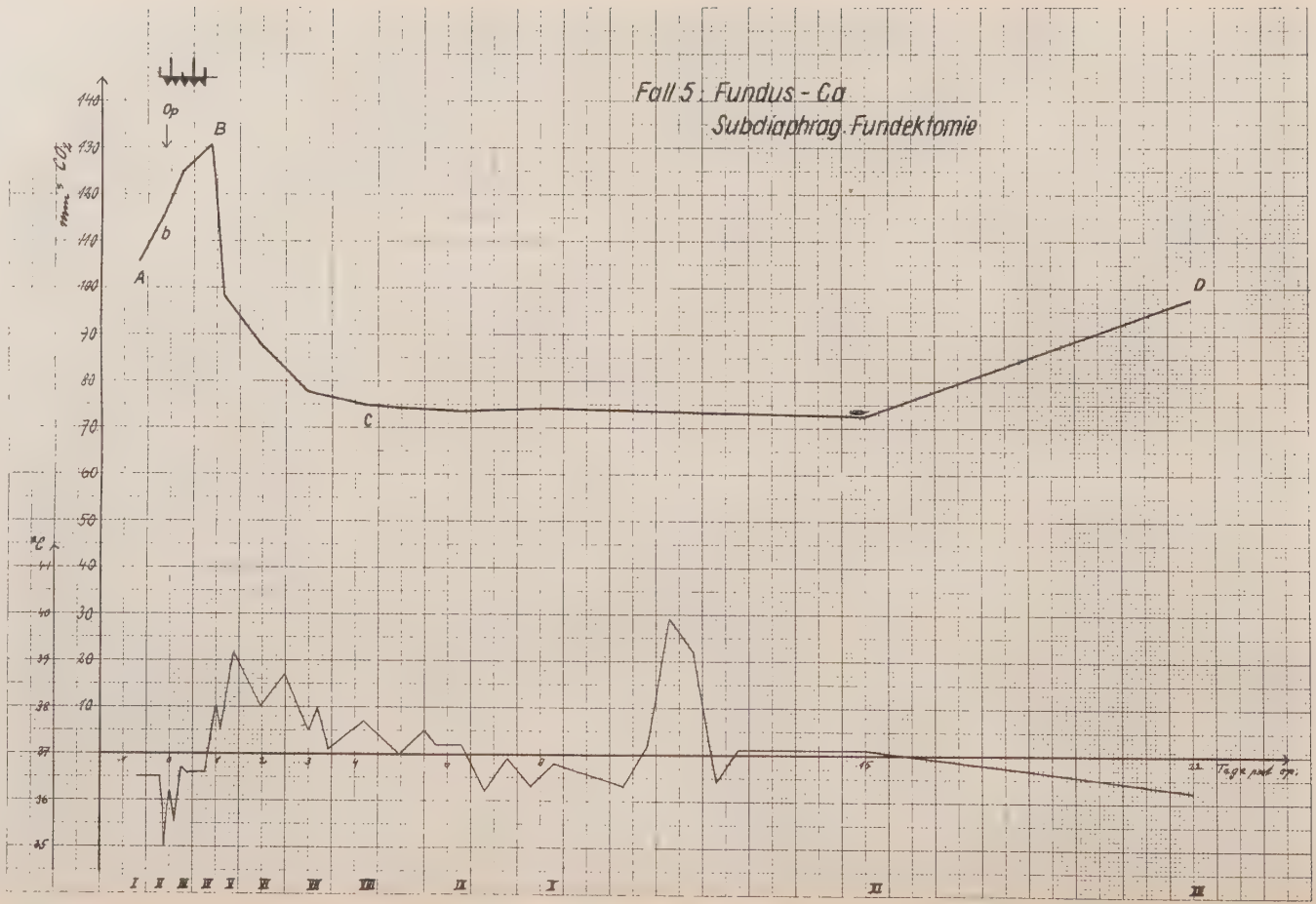


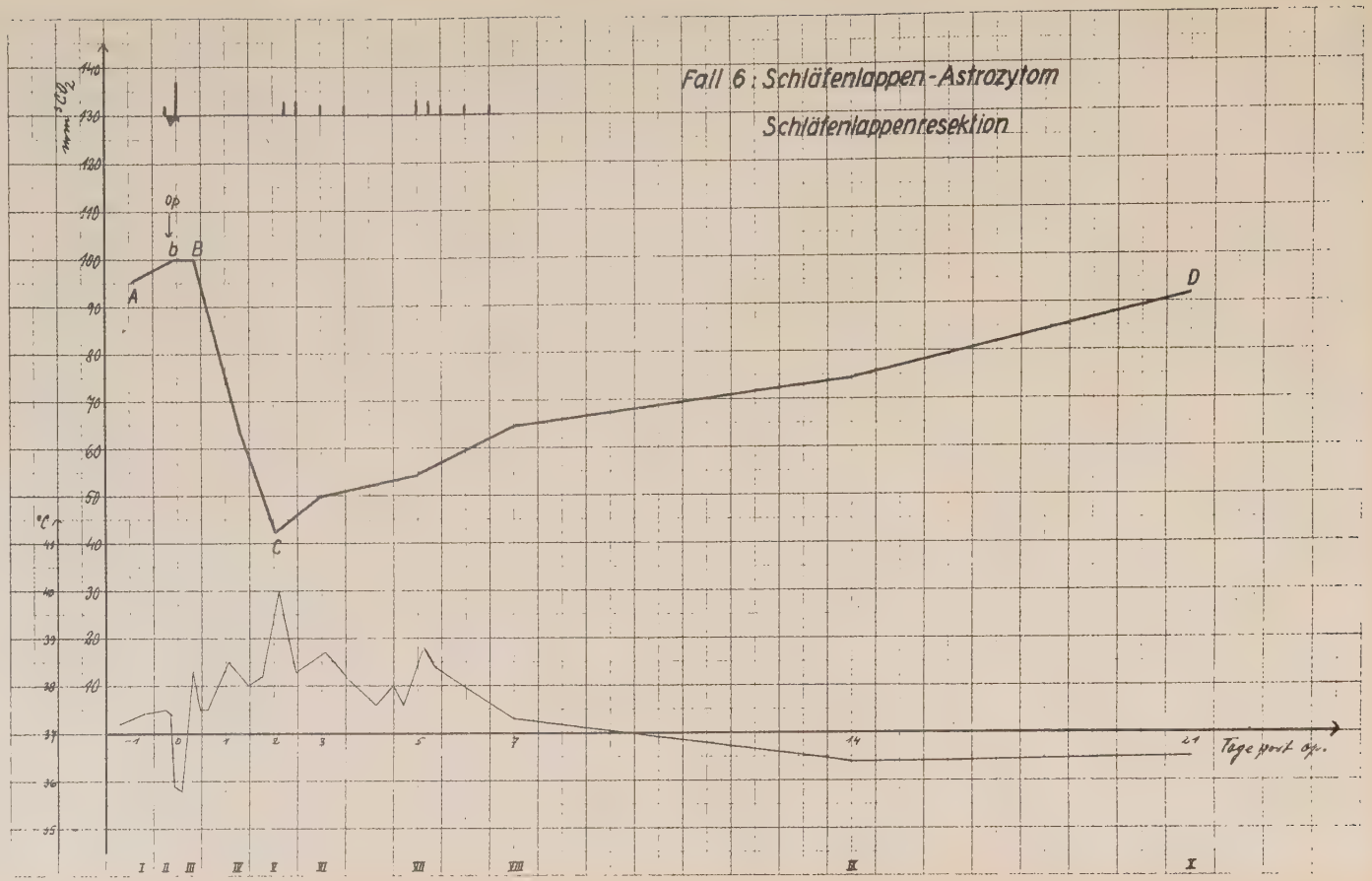
Foll 2 : Struma nodosa (GU • 43,0 %)

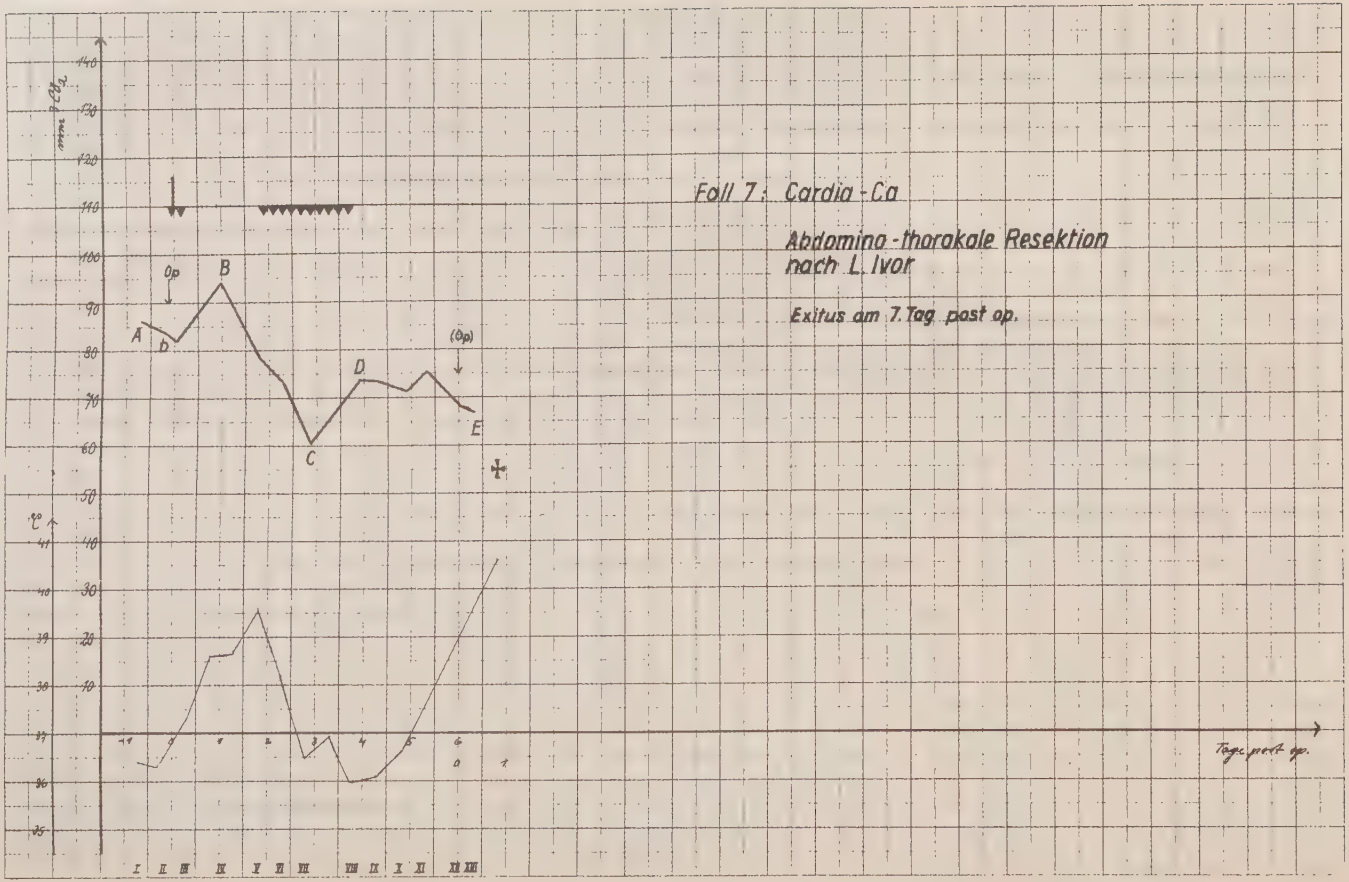
Strumektomie


Fall 3 : Struma nodosa (GU = 30,0%)
Strumektomie
Op.
A
b
B
C
D
°C
Tage post op.


Fall 4: Oesophagusdivertikel
Einstülpung des thorak. Divertikels
mm Hg
°C
Op
A
B
C
D
E
F
Tage post op.


Fall 5. Fundus - Ca
Subdiaphrag. Fundektomie
Op
A
b
B
C
D
mm % CO2
°C
Tage post op.

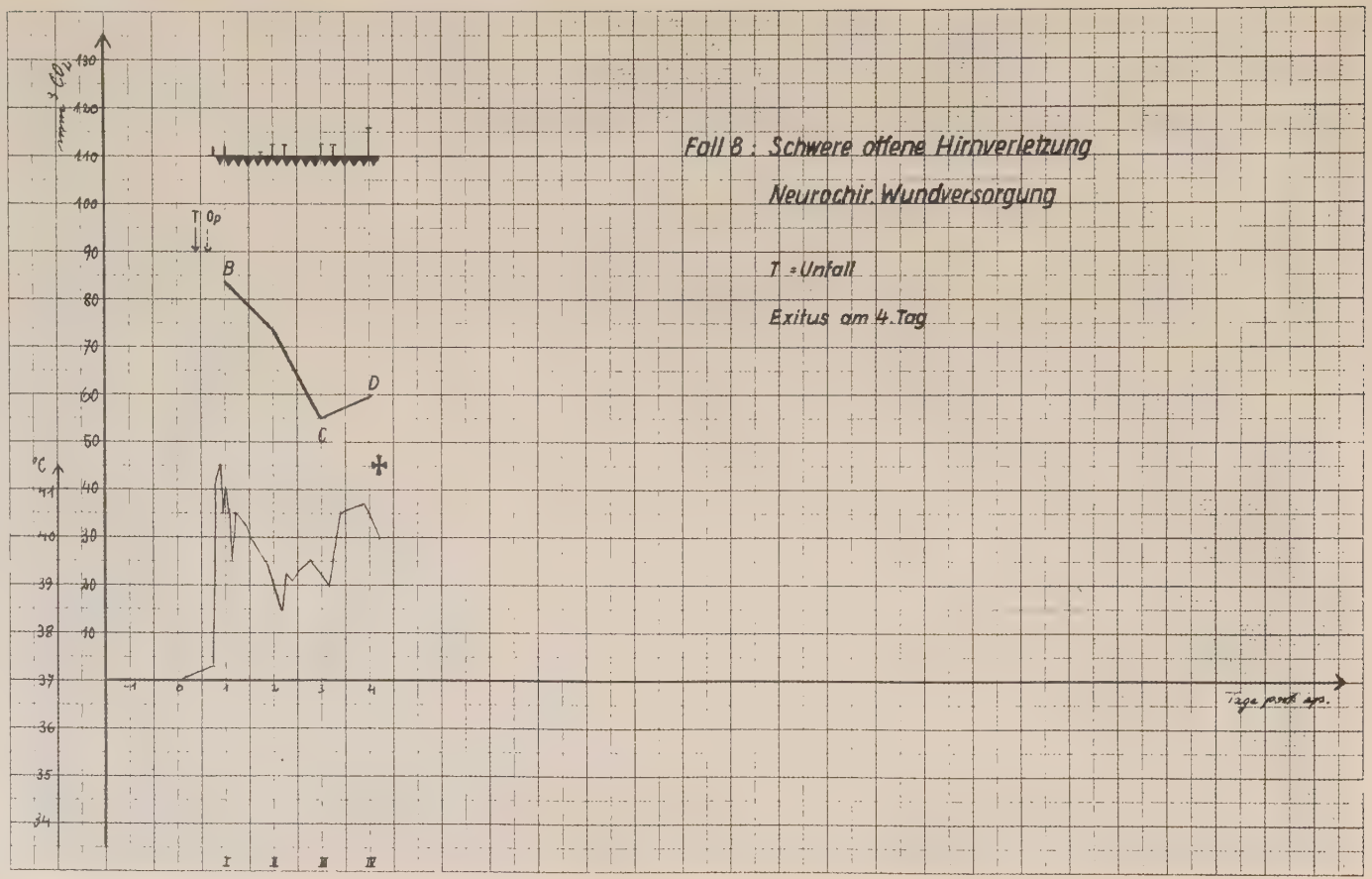

Fall 6: Schläfenlappen-Astrozytom
Schläfenlappenresektion
mm Hg
°C
Op
b
B
A
C
D
Tage post op.

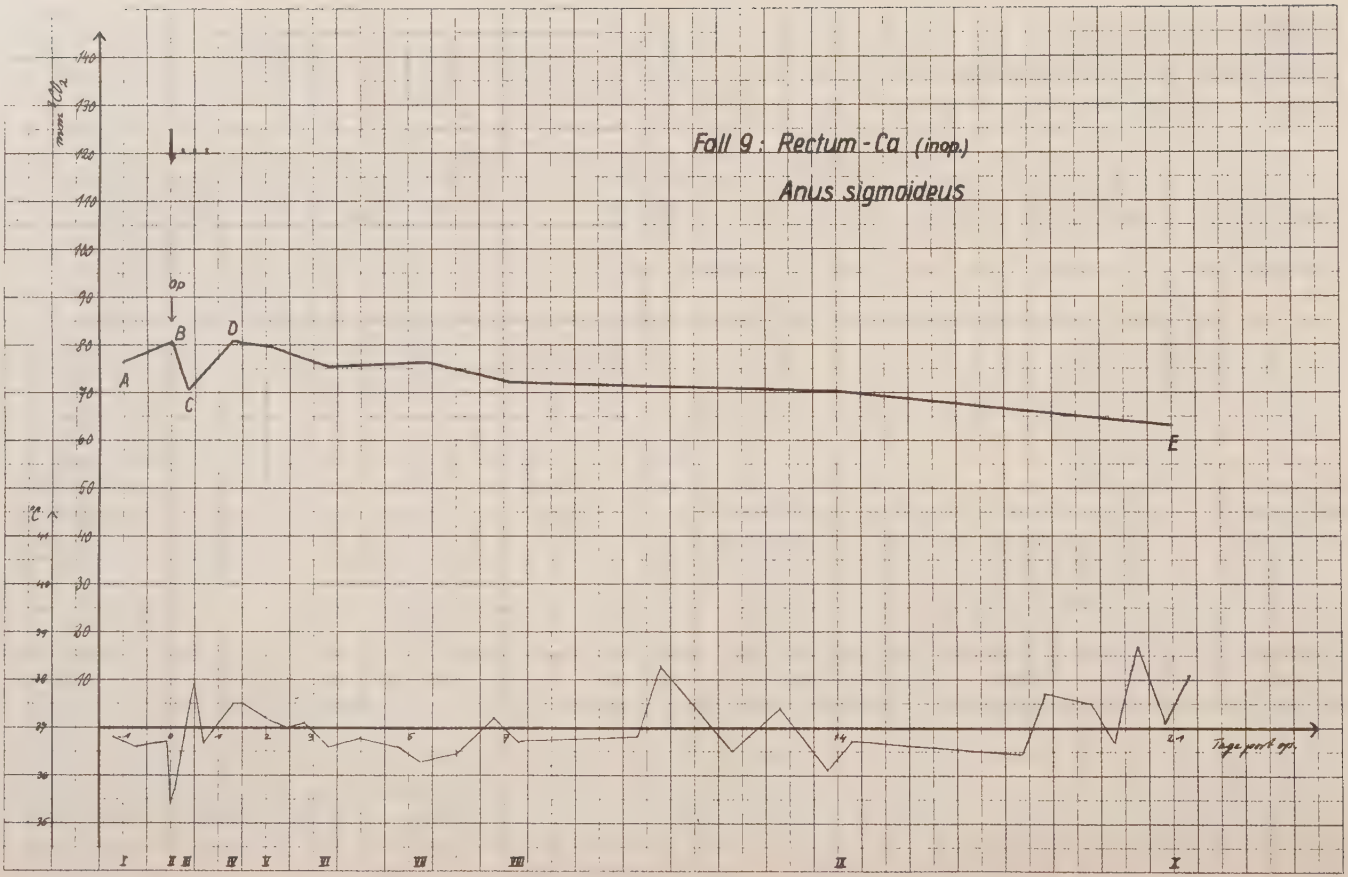


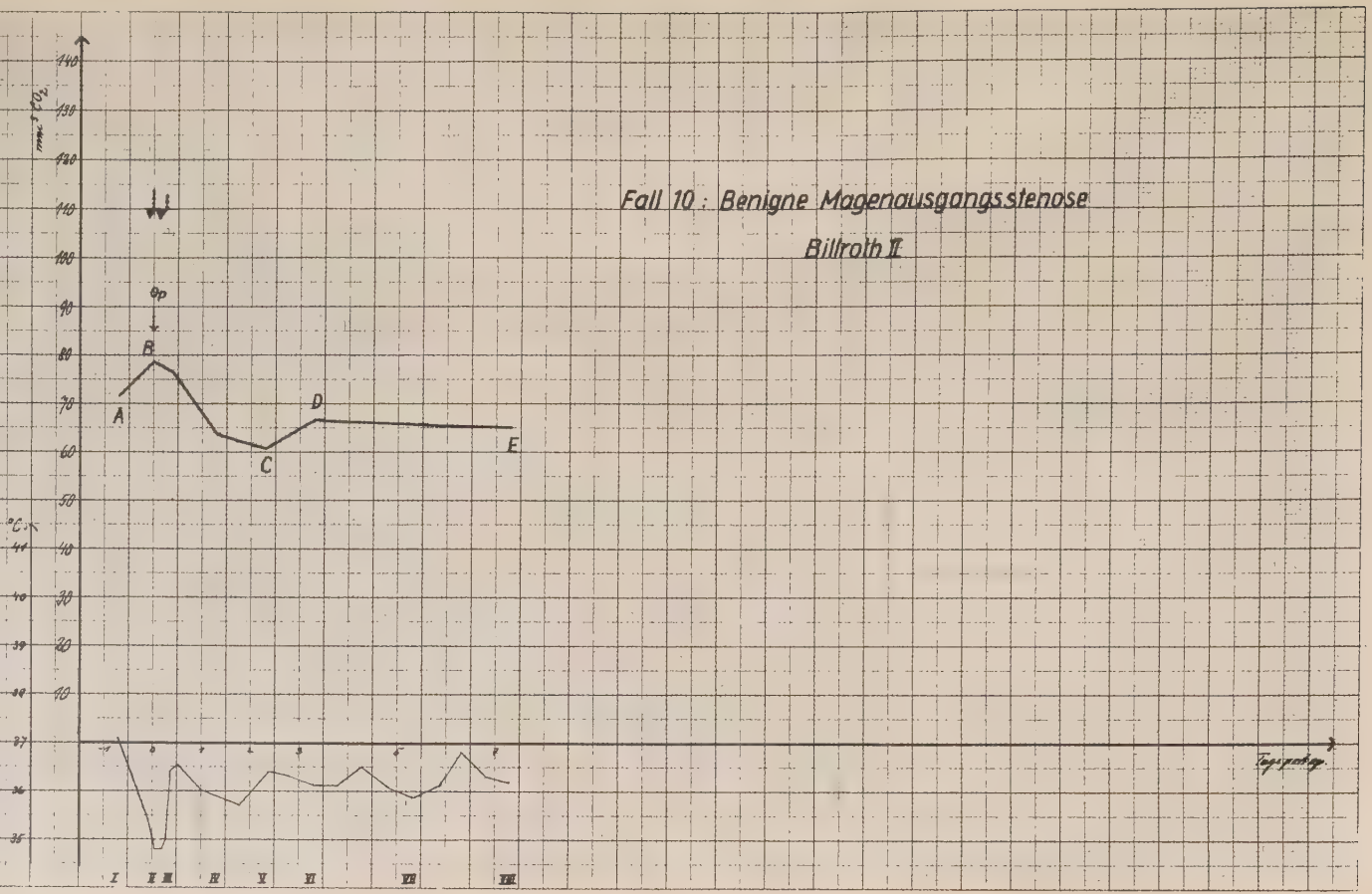
Foll 7: Cardia-Ca

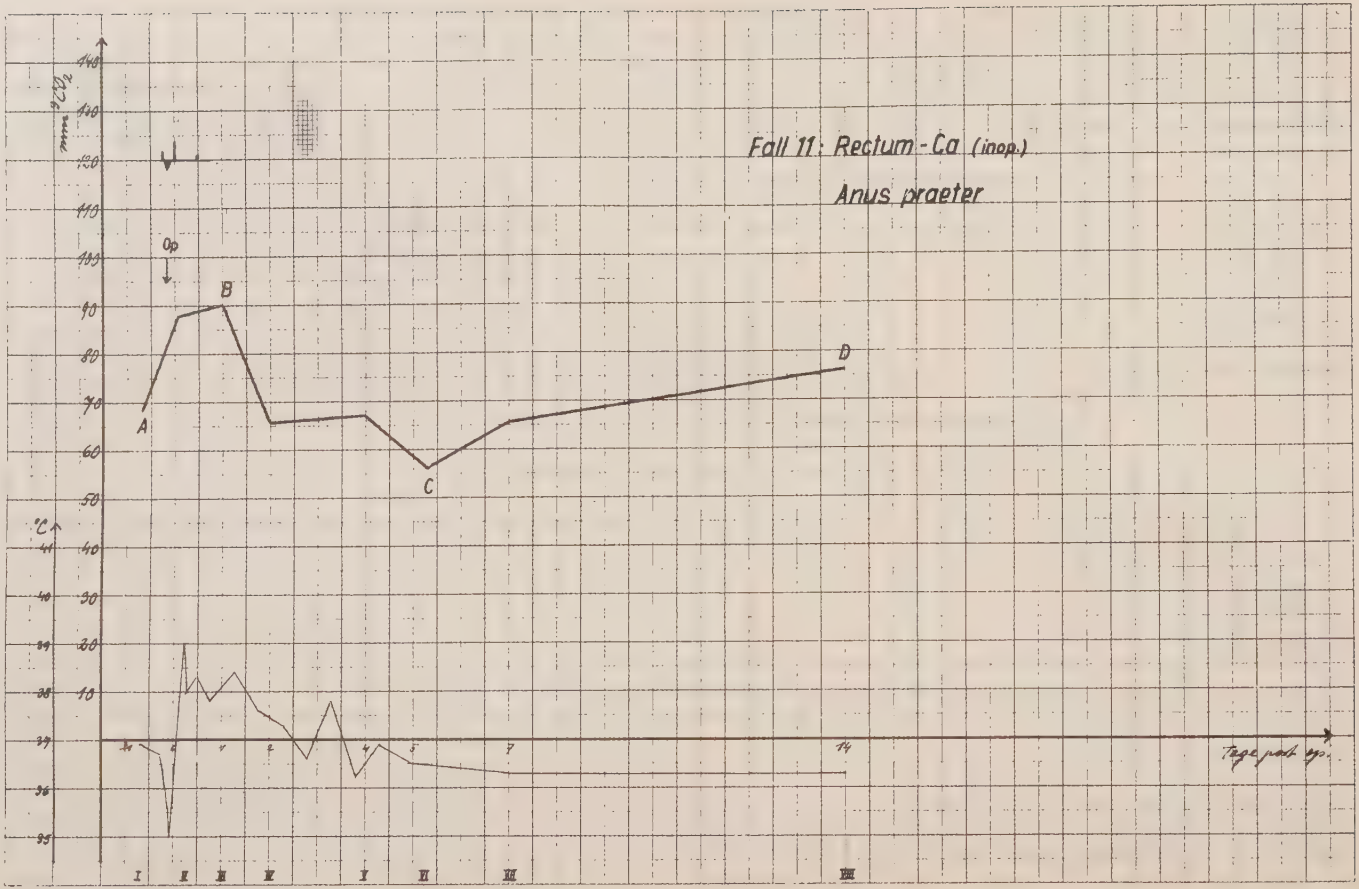
Abdomino-thorakale Resektion nach L. Ivor

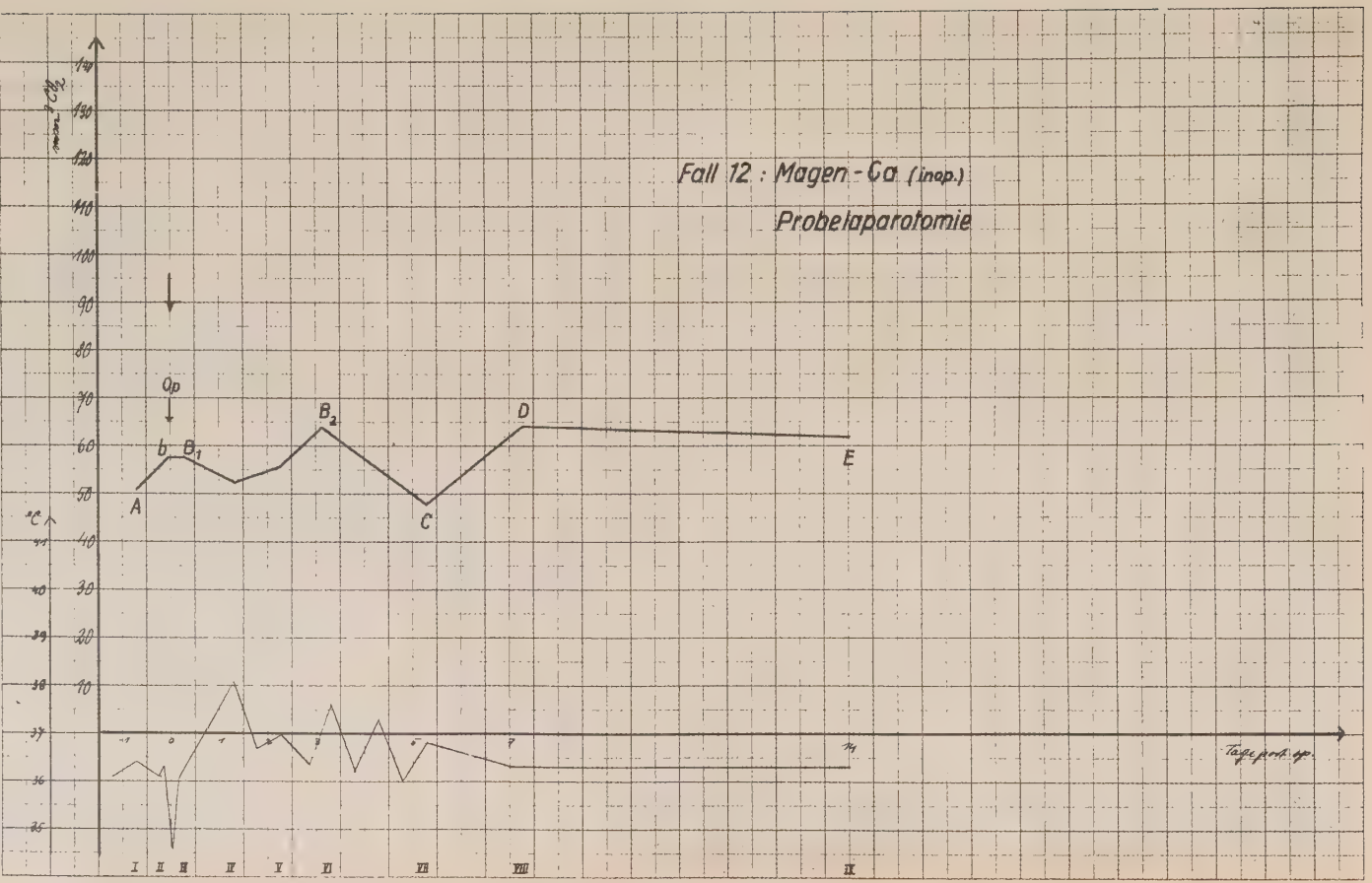
Exitus am 7. Tag post op.


Fall 8 : Schwere offene Hirnverletzung
Neurochir. Wundversorgung
T = Unfall
Exitus am 4. Tag
T
Op
B
C
D
°C
Tage post acc.


Fall 9: Rectum-Ca (inop.)
Anus sigmoideus
op
A
B
C
D
E
Tage post op.

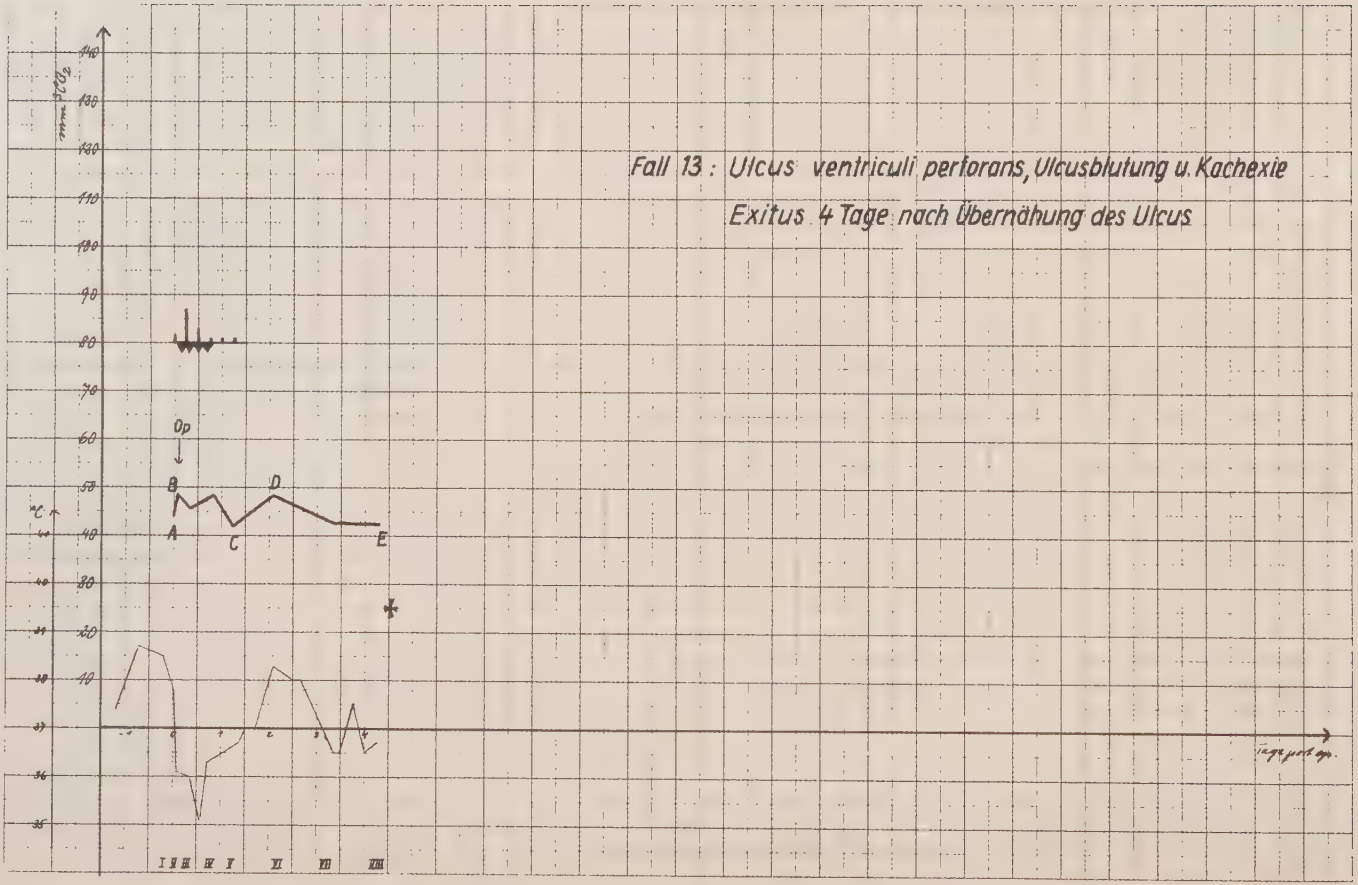

Fall 10 : Benigne Magenausgangsstenose
Billroth II
mm³ CO₂
°C
A
B
C
D
E
Tagesuhr

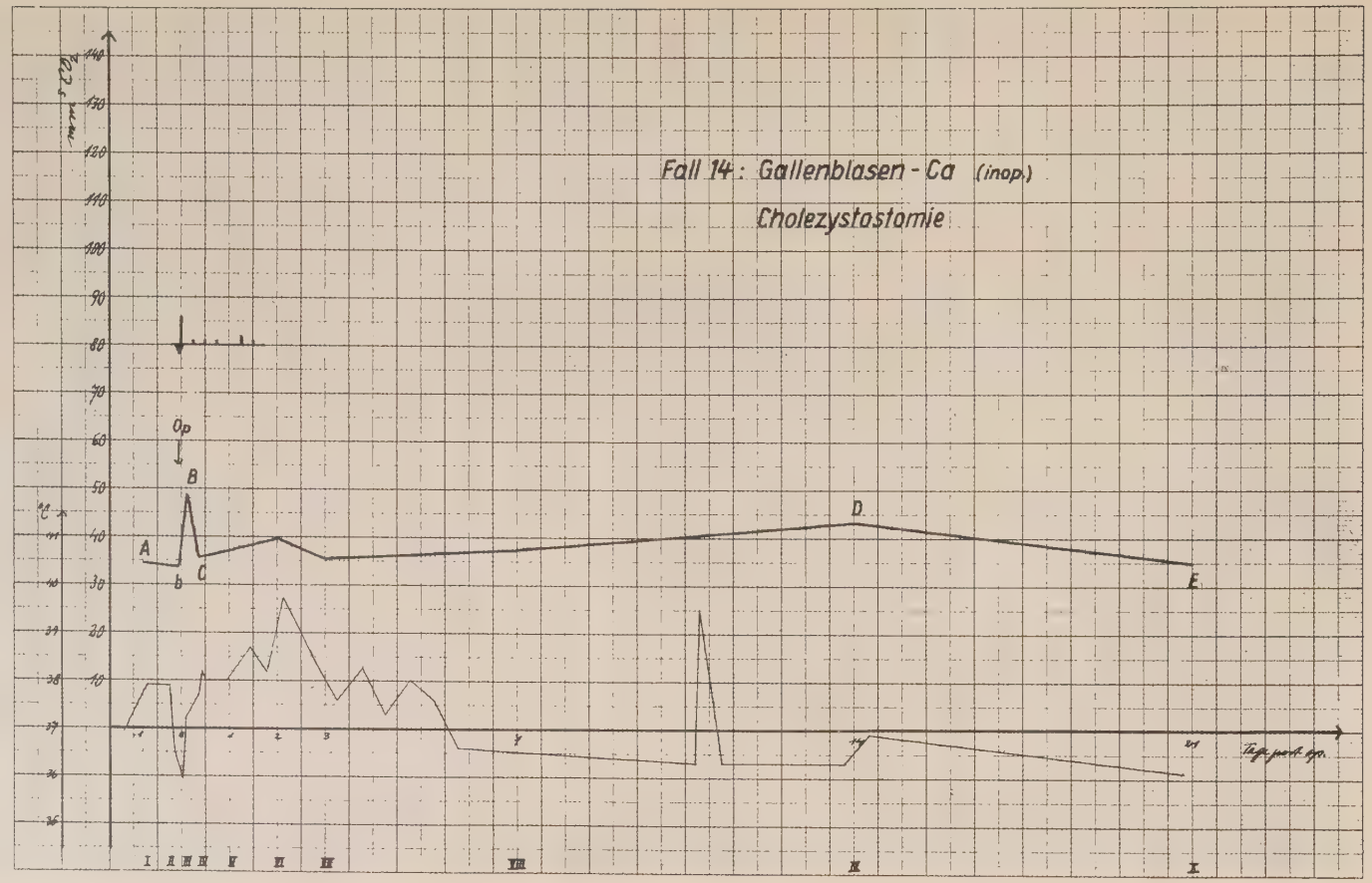

Fall 11: Rectum-Ca (inop.)
Anus praeter
Op
A
B
C
D
mm Hg
°C
Tage post op.

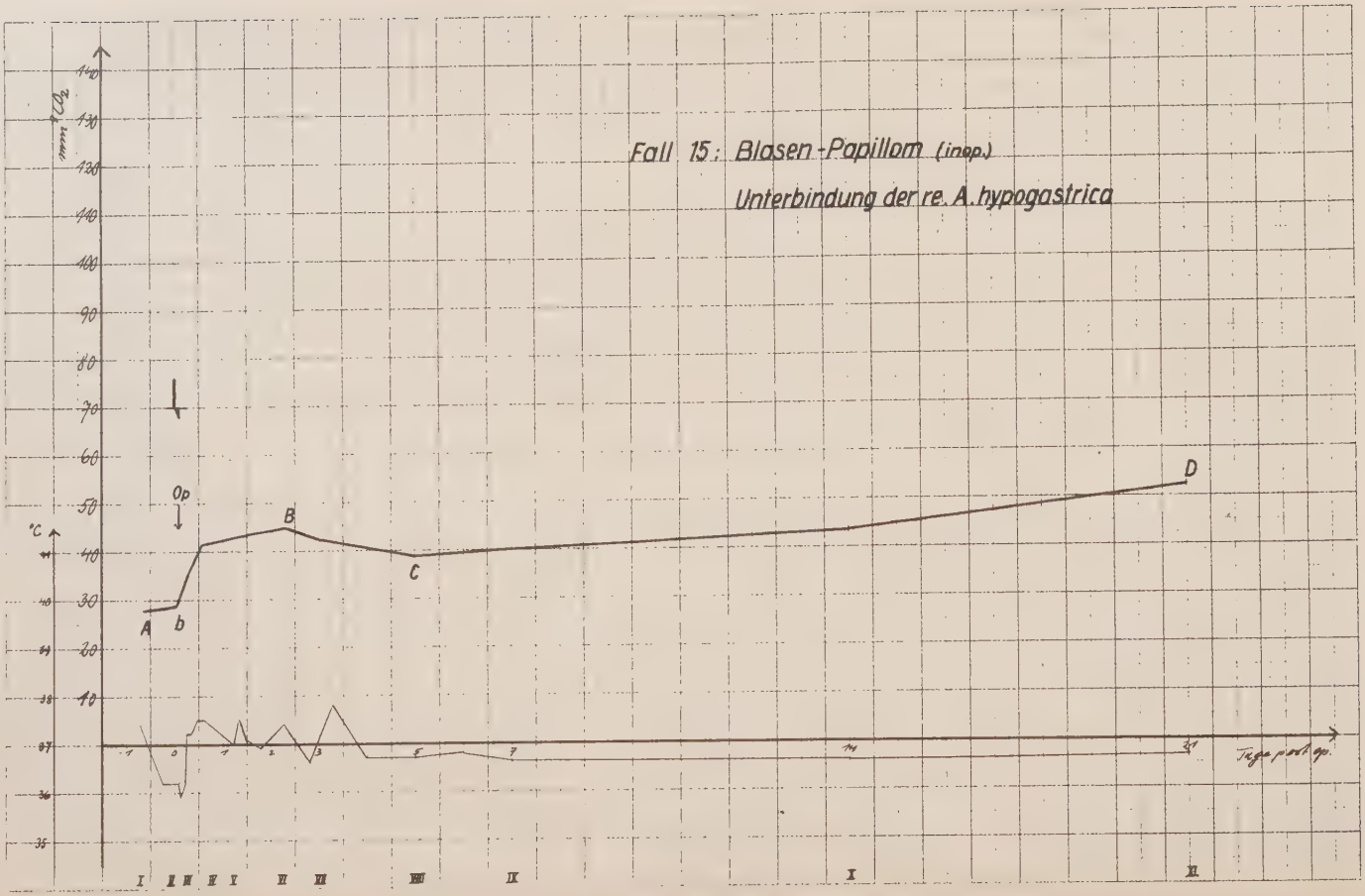

Fall 12 : Magen - Ca (inop.)
Probelaparotomie
Op
A
b
B1
B2
C
D
E
°C
Tage prod. op.
I
II
III
IV
V
VI
VII
VIII
IX

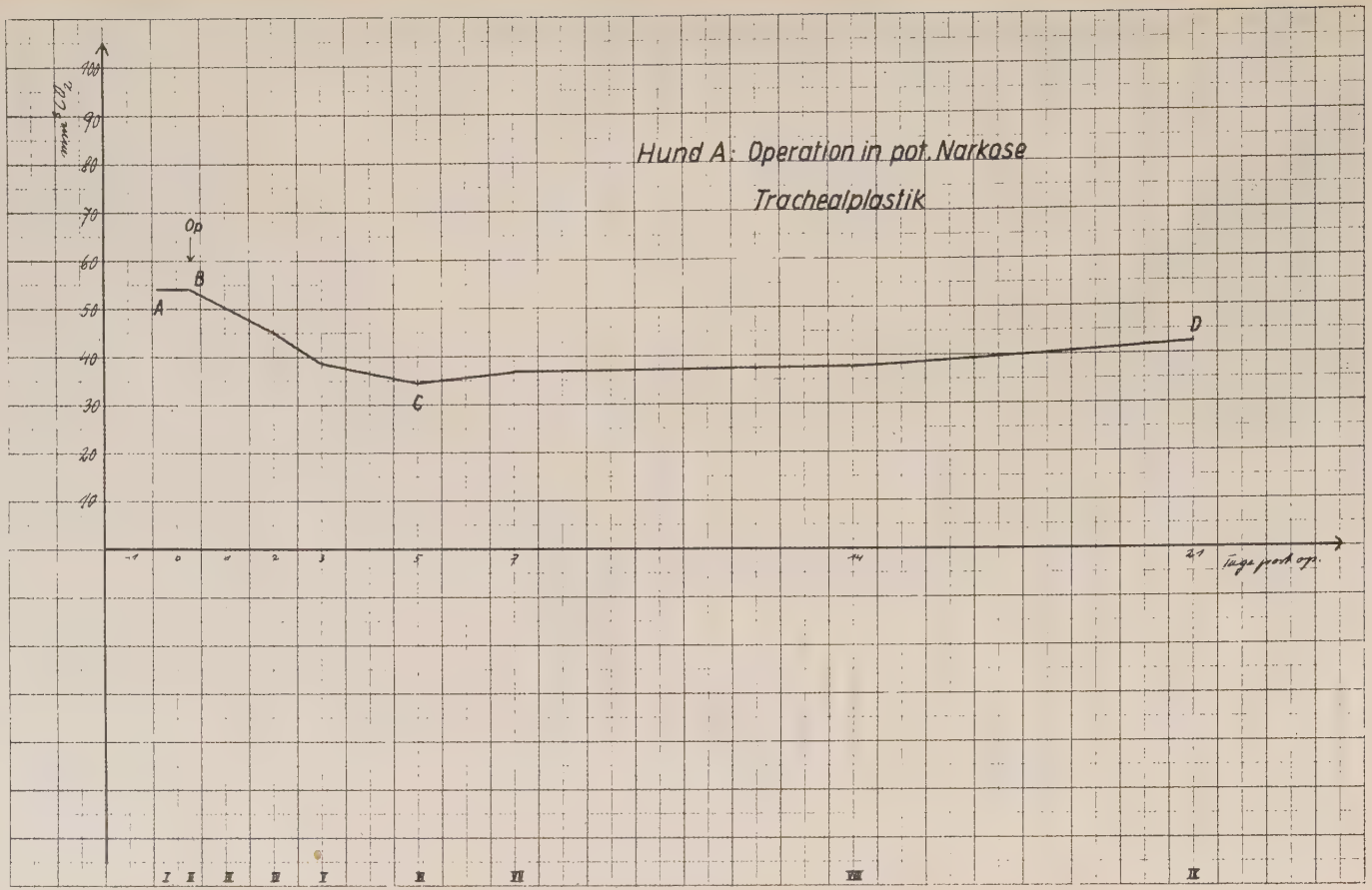
Fall 13: Ulcus ventriculi perforans, Ulcusblutung u. Kachexie

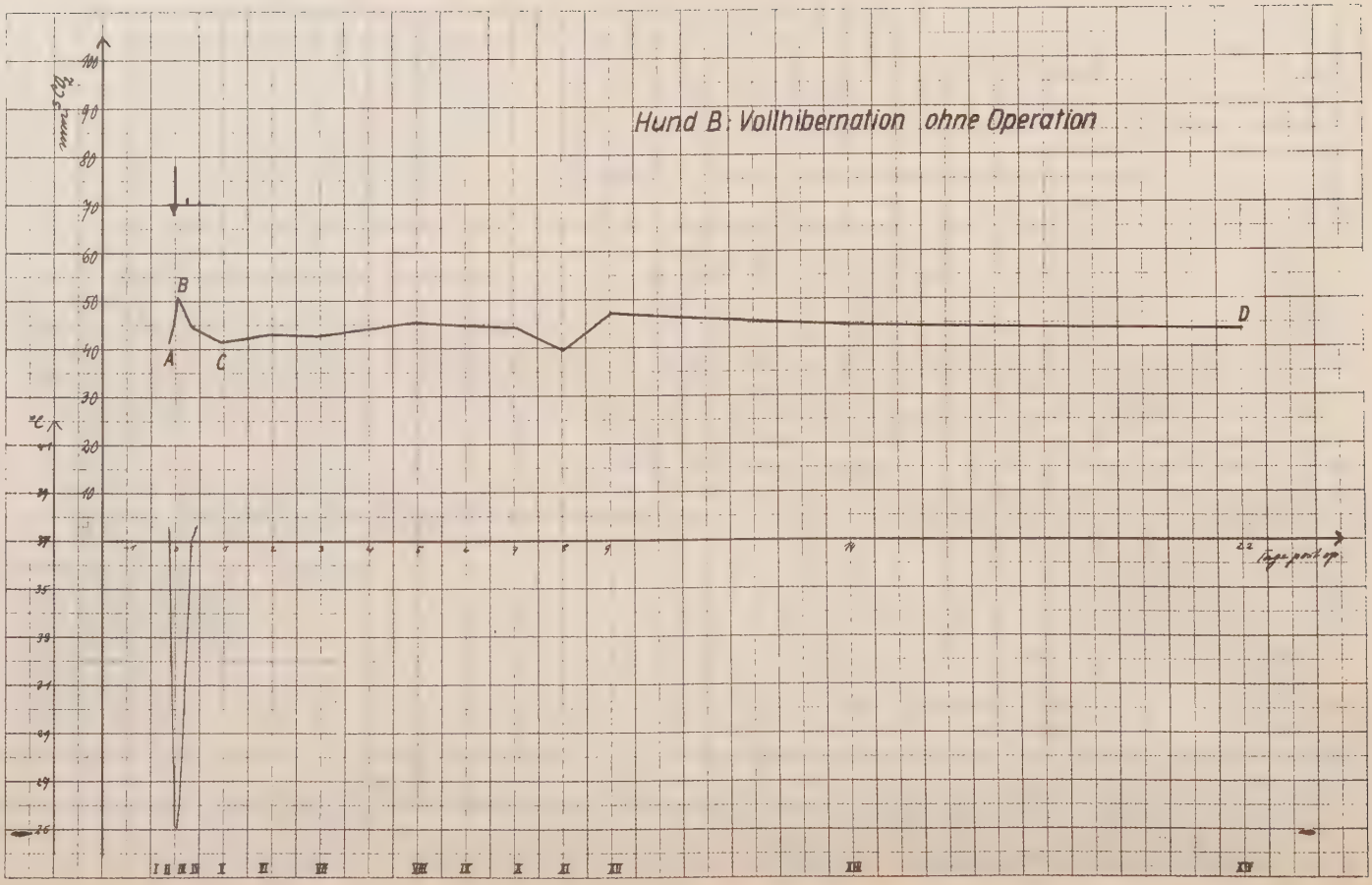
Exitus 4 Tage nach Übernähung des Ulcus

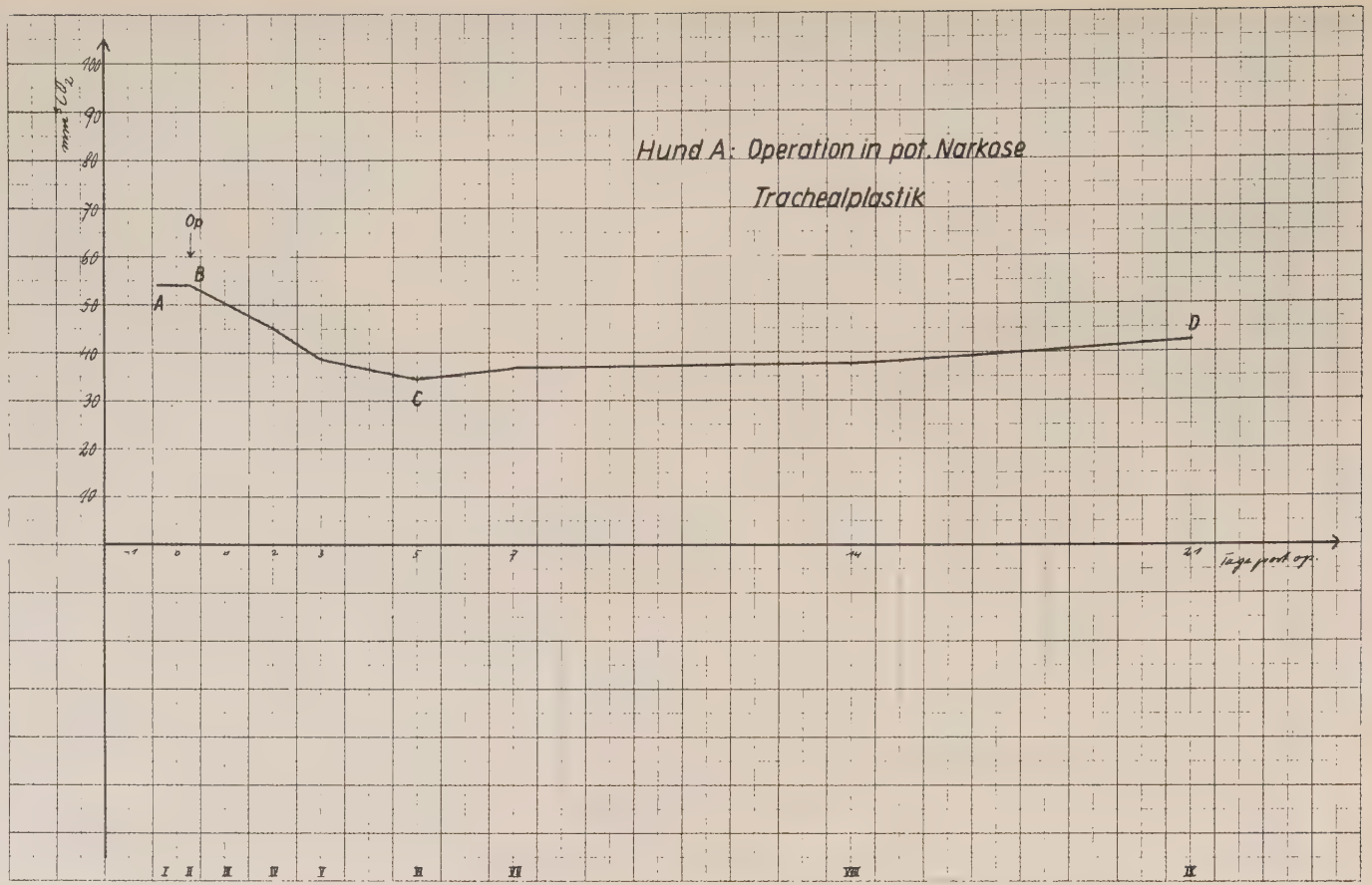


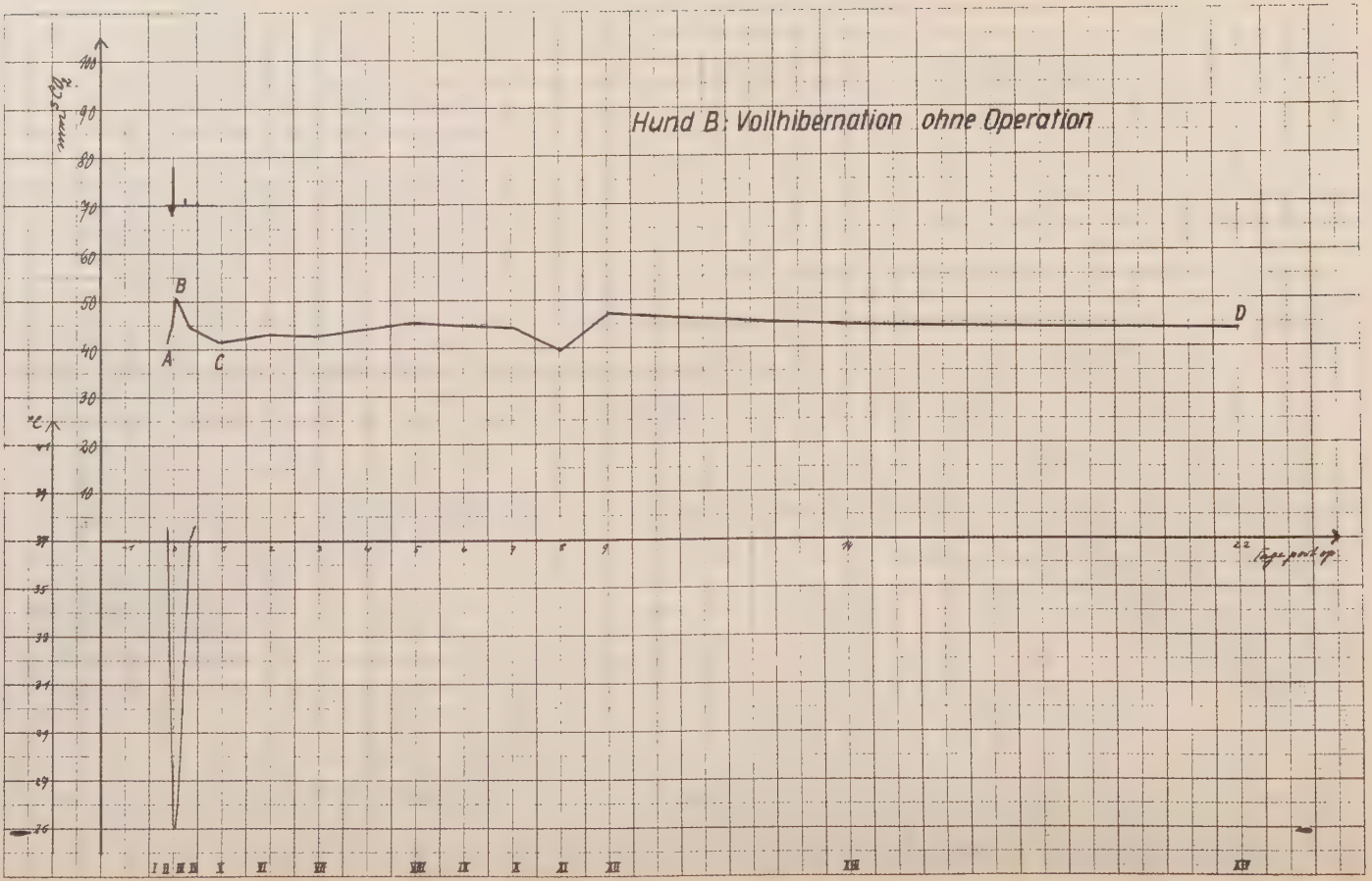

Fall 14: Gallenblasen - Ca (inop.)
Cholezystostomie
Op
A
B
C
D
E
Tage post op.

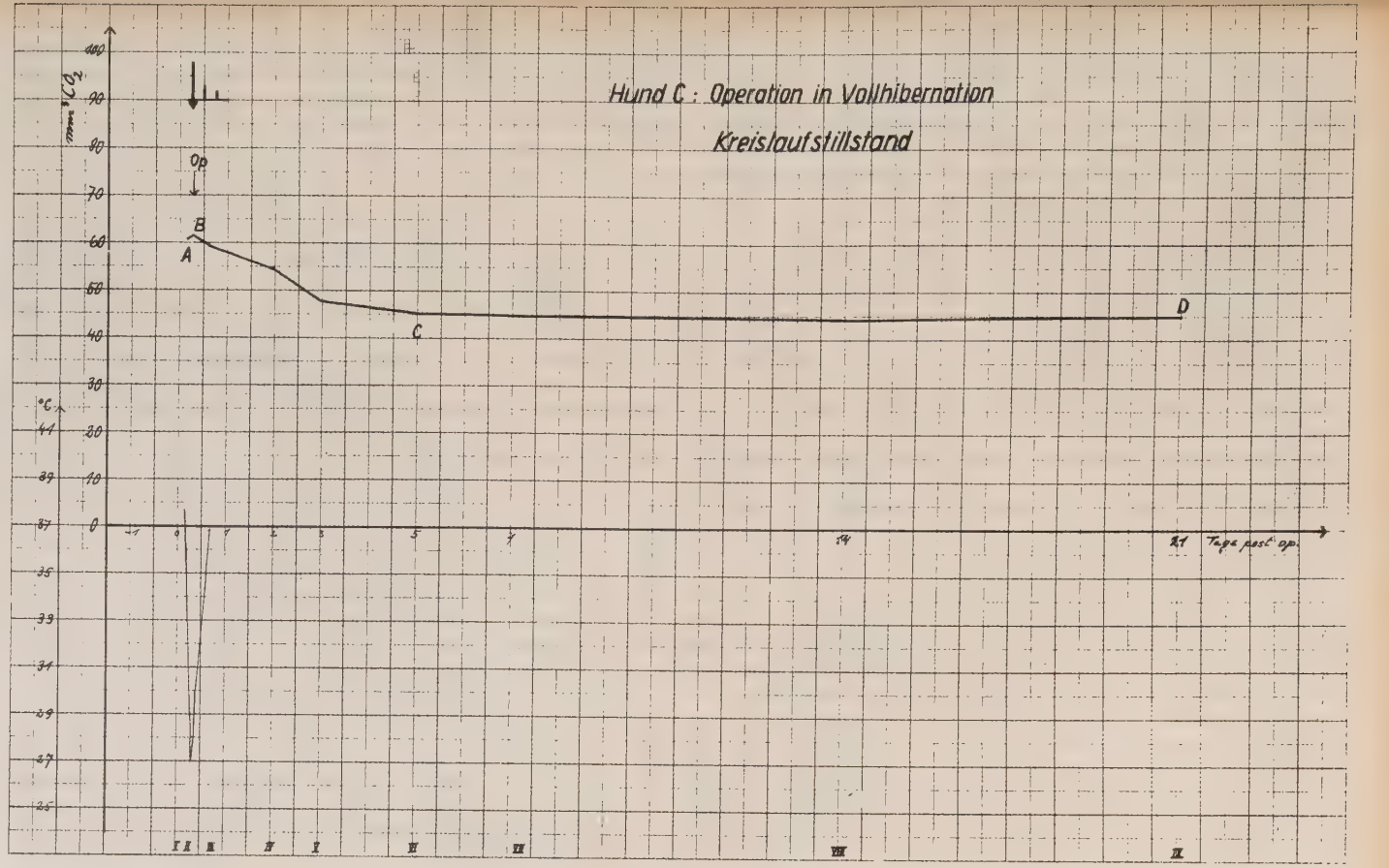

Fall 15: Blasen-Papillom (inop.)
Unterbindung der re. A. hypogastrica
mm CO2
°C
Op
A
b
B
C
D
Tage post op.

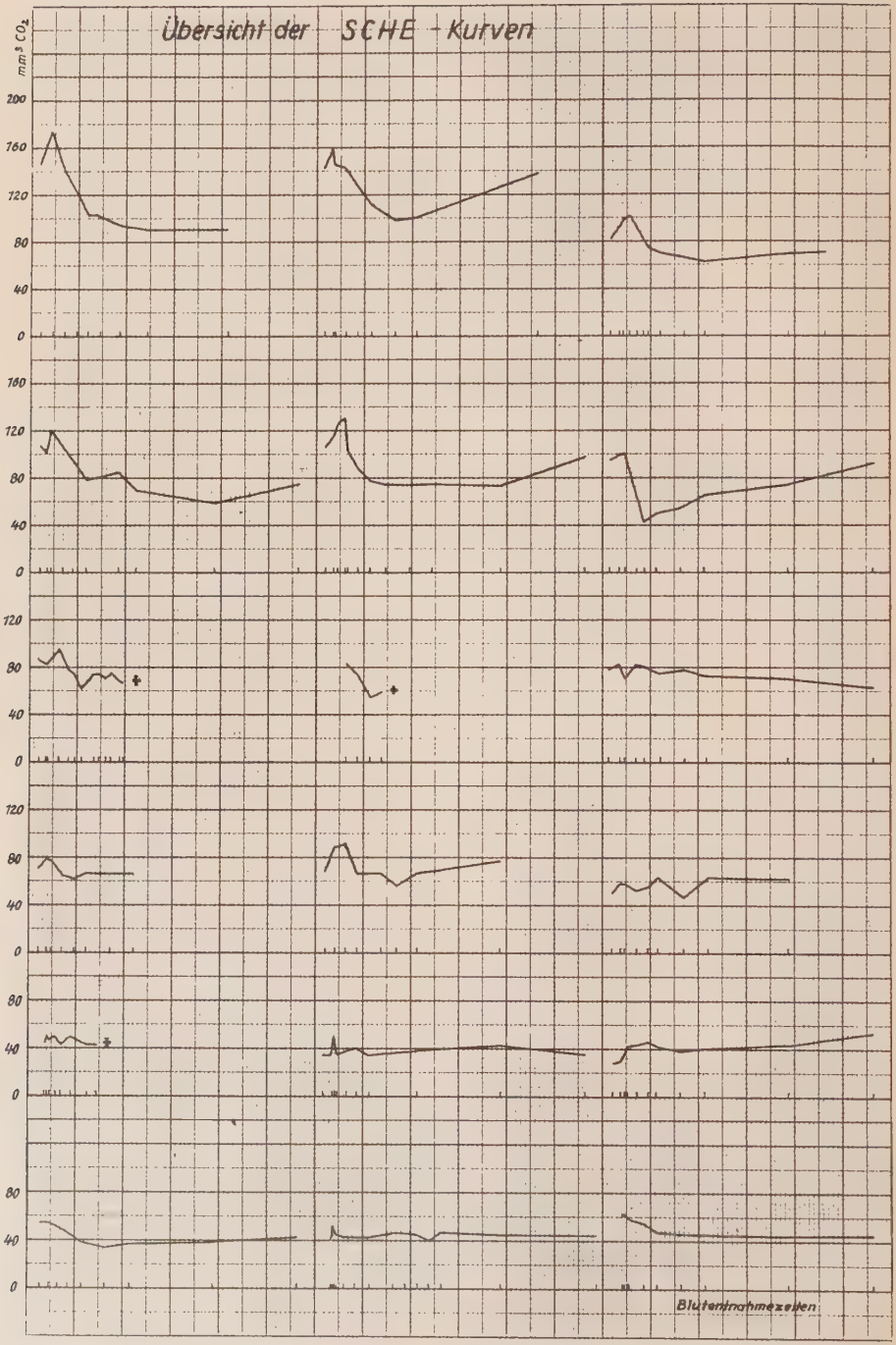

Hund A: Operation in pot. Narkose
Trachealplastik
Op
A
B
C
D
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
-1
0
1
2
3
5
7
14
21
Tage post op.
I
II
III
IV
V
VI
VII
VIII
IX


Hund B: Vollhibernation ohne Operation
B
A
C
D
Tage post op


Hund A: Operation in pot. Narkose
Trachealplastik
mm CO_2
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
Op
A
B
C
D
-1
0
1
2
3
5
7
14
21
Tage post op.
I
II
III
IV
V
VI
VII
VIII
IX


Hund B: Vollhibernation ohne Operation
Körpertemperatur
°C
A
B
C
D
Tage nach OP


Hund C: Operation in Vollhibernation
Kreislaufstillstand
mm % CO_2
°C
Op
A
B
C
D
Temp post op.


Übersicht der SCHE - Kurven
mm³ CO₂
200
160
120
80
40
0
Blutentnahmezeiten

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG EGLOFFSTEINSTR. 3